Aus der Kieferchirurgischen Abteilung des Städtischen
Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
Dir. Arzt: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Herbert Harnisch

# Ursachen und Häufigkeit pathologischer Frakturen im Kiefer-Gesichtsbereich unter Einbeziehung der pathologischen Frakturen der Kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin von 1935 - 1974

DISSERTATION

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von Zahnarzt
Siegfried Wolz
aus Fellbach/Stuttgart

1975

Aus der Kieferchirurgischen Abteilung des Städtischen
Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
Dir. Arzt: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Herbert Harnisch

# Ursachen und Häufigkeit pathologischer Frakturen im Kiefer-Gesichtsbereich unter Einbeziehung der pathologischen Frakturen der Kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin von 1935 - 1974

DISSERTATION

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von Zahnarzt
Siegfried Wolz
aus Fellbach/Stuttgart

Referent: Prof. Dr. Dr. J. Gabka
Korreferent: Prof. Dr. Dr. B. Kempfle

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 14. 11. 1975

M e i n e n  E l t e r n

g e w i d m e t

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS


| | | |
|---|---|---|
| 1. | Einleitung | 6 |
| 2. | Definition der pathologischen Fraktur | 8 |
| 3. | Ätiologie | 13 |
| 3.1 | Osteomyelitis | 13 |
| 3.2 | Spezifische Entzündungen | 23 |
| 3.2.1 | Tuberkulose | 23 |
| 3.2.2 | Lues | 27 |
| 3.2.3 | Aktinomykose | 30 |
| 3.3 | Toxische Liefernekrosen | 33 |
| 3.3.1 | Phosphornekrose | 33 |
| 3.3.2 | Arsennekrose | 34 |
| 3.3.3 | Quecksilbervergiftung | 35 |
| 3.4 | Systemerkrankungen | 36 |
| 3.4.1 | Marmorknochenkrankheit | 36 |
| 3.4.2 | Osteogenesis imperfecta congenita, tarda | 38 |
| 3.4.3 | Osteodystrophia fibrosa generalisata (RECKLINGHAUSEN) | 38 |
| 3.4.4 | Osteodystrophia fibrosa localisata | 39 |
| 3.4.5 | Osteodystrophia fibrosa deformans (PAGET) | 40 |
| 3.4.6 | Osteofibrosis deformans juvenilis (JAFFÉ-LICHTENSTEIN-UEHLINGER-ALBRIGHT) | 42 |
| 3.4.7 | Histiozytose X | 42 |
| 3.4.8 | Progressive Atrophie | 44 |
| 3.4.9 | Osteoporose | 46 |
| 3.4.10 | Osteolyse | 47 |
| 3.5 | Pathologische Frakturen infolge retinierter oder verlagerter Zähne | 48 |
| 3.6 | Fraktur im Zusammenhang mit operativen Eingriffen | 50 |
| 3.7 | Allgemeine Ernährungsstörungen | 50 |
| 3.8 | Lokale Ernährungsstörungen | 51 |
| 3.9 | Myotone Dystrophie | 53 |

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547206_0077

3.10 Stoffwechselerkrankungen..... 54
3.11 Parasitäre Einwirkungen..... 55
3.12 Gutartige Geschwülste..... 55
3.12.1 Zysten..... 56
3.12.2 Ameloblastom..... 58
3.12.3 Dermoide und Epidermoide..... 59
3.12.4 Periphere und zentrale Granulome.. 60
3.12.5 Osteoklastom..... 62
3.12.6 Odontom..... 62
3.13 Maligne Tumoren..... 64
3.13.1 Karzinome..... 66
3.13.2 Sarkome..... 67
3.13.3 Knochenmetastasen..... 69
3.14 Osteoradionekrosen..... 73
3.14.1 Radioosteomyelitiden..... 79
4. Diagnostik..... 81
5. Therapie..... 84
6. Prognose.....101
7. Eigene Untersuchungen und Ergebnisse.....104
8. Diskussion.....119
9. Zusammenfassung.....124
10. Literaturverzeichnis

## 1. EINLEITUNG

Durch die starke Zunahme von Straßenverkehrsunfällen mit den hierbei an erster Stelle stehenden Hirn- und Gesichtsschädelverletzungen sowie die Frequenzsteigerung von Schlägereien sind die pathologischen Frakturen - gemessen an der Gesamtzahl der Kiefer-Gesichtsfrakturen - noch weiter in den Hintergrund getreten (51). Sie erfahren heute von seiten des Praktikers keine große Beachtung mehr.

Gerade ihres oftmals undramatischen Auftretens wegen und der meist dazu im Widerspruch stehenden ernsthaften Kausalität ist es vonnöten, eine frühzeitige Diagnose des Grundleidens - die zuweilen schwierig ist - zu erheben, wodurch die Prognose des Krankheitsverlaufs entscheidend beeinflußt werden kann.

Für den Zahnarzt sind Spontanfrakturen einerseits von Bedeutung, weil sie durch Extraktionen und Operationen am kranken Kiefer herbeigeführt werden können und zum anderen, weil sie zur Diagnostik maligner Knochenprozesse von Wichtigkeit sind. Angesichts der wachsenden Zahl der auf dem Gebiet der Kieferbruchschienung praktizierenden Zahnärzte ist darauf hinzuweisen, daß bei jeder Fraktur - und hier besonders bei den iatrogenen - die Möglichkeit einer pathologischen Veränderung in der Umgebung der Frakturlinie bedacht werden muß.

Die vorliegende Arbeit soll ein Beitrag zu dem in jüngerer Zeit wenig bearbeiteten Gebiet sein.

Zur Auswertung gelangte das Krankengut der Kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin in der Zeit vom 1. Januar 1935 bis 30. Juni 1974. Es wurden 3 852 Frakturen des Kiefer-Gesichtsbereichs ausgezählt und 61 Spontanfrakturen gefunden. Die Abnahme bzw. das Fehlen von Frakturen während der Kriegs- und Nachkriegsjahre erklärt sich mit der Verlegung der Patienten auf Lazarette und durch Kriegseinwirkungen.

Anhand dieser Auswertung sowie der zugehörigen Literatur soll untersucht werden:

1. Die Ätiologie pathologischer Frakturen sowie deren Häufigkeit in früherer und heutiger Zeit.
2. Die Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten.
3. Der Einfluß der Antibiotika auf das osteomyelitische Krankheitsbild und eine etwaige Auswirkung auf die Frequenz pathologischer Frakturen.
4. Die moderne Therapie und ihre Auswirkung auf Prophylaxe, Frequenz und Prognose.
5. Frakturlokalisation und -frequenz.
6. Liegedauer der Patienten bei unterschiedlichen Krankheitsursachen.

## 2. DEFINITION DER SPONTANFRAKTUR

Unter einer Fraktur verstehen wir die Zusammenhangstrennung eines Knochens. Man nennt sie traumatisch, wenn sie aufgrund einer einwirkenden Kraft am vorher gesunden Knochen erfolgt. Im Gegensatz dazu steht die Spontan- oder pathologische Fraktur. Hier stellt die äußere Gewalteinwirkung keine wesentliche Teilursache der Kontinuitätstrennung dar.

Spontanfrakturen sind seit langem bekannt. Sie treten selten auf, sind aber kein außergewöhnliches Ereignis. Die ersten ausführlichen Fallbeschreibungen und Beobachtungen über den Ursprung dieses Frakturtypus stammen aus der ersten Hälfte des letzten Jahrhunderts von DUPUYTREN und CRUVEILHIER (zit. nach FLEURY, SISMAN (36)). MALAIGNE nennt diese nicht traumatisch zustandegekommenen Brüche unseres Wissens als erster "Spontanfrakturen".
Durch fortschreitende Erkenntnisse über das Wesen der Krankheit und den verbesserten diagnostischen Möglichkeiten hat der Inhalt des Begriffs "Spontanfraktur" einen Wandel erfahren.
Bereits 1886 schrieb KÖNIG (100) über pathologische Veränderungen des Knochens: "Zu denjenigen Veränderungen, die auf Jugendentwicklung (z. B. bleibende Zahnkeime) und Altersatrophie beruhen, also normal sind, gesellen sich mancherlei pathologische, die, auf verschiedensten Ursachen beruhend, das gemeinsam haben, daß sie die Resistenzfähigkeit des Knochens herabsetzen." Er betont dabei das Überwiegen

trophischer Störungen am Zustandekommen der "zu Unrecht sogenannten Spontanfrakturen, weil die Fraktur sensu strictu nie spontan erfolgt, sondern stets eine, wenn auch geringfügige Ursache der Fraktur zugrunde liegt." Heute werden auch die Frakturen, die durch altersabhängige Vorgänge herbeigeführt werden, den Spontanfrakturen hinzugesellt.

Mit der Einführung der Röntgenographie in die Praxis erfuhr die Benennung "Spontanfraktur" eine Umdeutung. Nicht nur die Erkenntnis, daß leichte Traumen oder Belastungen beim Kauakt, das Liegen auf dem kranken Knochen oder der physiologische Muskelzug allein die Kontinuitätstrennung herbeiführen, sondern das Aufdecken pathologisch veränderter Knochenstrukturen erklärte das bisher nicht verständliche Frakturgeschehen (36).
Seit GRUNERT (62) - (1905) sprechen wir deshalb auch von einer pathologischen Fraktur.
Der Begriff "Spontanfraktur" hat somit das Privileg des alteingeführten Sprachgebrauchs und wird häufig neben dem Ausdruck "Pathologische Fraktur" benutzt.
BLOCH (zit. nach WEIß (187) - (1960) hält auch den Begriff "Pathologische Fraktur" für unglücklich, denn der Gegensatz hierzu wäre eine physiologische Fraktur, die es nicht geben kann. "In Wirklichkeit ist es der Knochen, der pathologisch verändert ist und nicht der Bruch." Er schlägt daher die Benennung "Brüche am kranken Knochen" vor. KOHLER (98) spricht in diesen Fällen unter anderem von "Sekundärfrakturen."

Von der Tatsache ausgehend, daß dem Knochen eine gewisse Elastizität innewohnt, und der Patient bei einer Spontanfraktur gewöhnlich eine äußere Gewalteinwirkung als Ursache angeben kann, handelt es sich nach MENEGAUX (zit. nach FLEURY, SISMAN (36)) um Brüche, die auf ein Trauma hin ausgelöst werden, das sonst nicht zur Fraktur führen würde. Diese Auslegung geht auf MALGAIGNE (zit. nach FLEURY, SISMAN (36)) zurück, der von der "Herabsetzung des knöchernen Widerstandes" spricht. SCHRÖDER (155) - (1911) folgt in seinem "Handbuch der zahnärztlichen Verbände und Prothesen" der bis dahin umfangreichsten Arbeit über Spontanfrakturen des Kieferbereichs dieser Auslegung. Er verweist jedoch auf die zugrundeliegende krankhafte Knochenbrüchigkeit.

Diese Definition sagt wenig über den vorherigen Zustand des Knochens aus und ist unpräzise. Die Elastizität des Knochens ist bei verschiedenen Individuen unterschiedlich und hängt vom Alter, von der Funktion, von der Stärke der Muskulatur und vom allgemeinen Gesundheitszustand ab (51).

GARRE-BORCHARD (52) - (1920) verstanden unter "Pathologischen (Spontan)-Frakturen" Knochenbrüche, die ohne besondere Gewalteinwirkung an einem krankhaft veränderten Knochen entstanden sind."

LINKE (103) - (1921) bezieht sich in seiner bis heute grundlegenden Arbeit über Spontanfrakturen sinngemäß auf diese Definition und betont wie später WASSMUND (182) - (1927) u.a., daß die Zusammenhangstrennung in einer pathologischen Eigenschaft begründet ist.

Eine Definition, die alles bisher Gesagte zusammenfaßt, stammt von SENEQUE (zit. nach FLEURY, SISMAN (36)): "Unter einer pathologischen Fraktur versteht man eine Fraktur im Knochengewebe, die durch einen vorausgegangenen krankhaften Prozeß, der auf einem pathologisch-infektiösen, trophischen oder tumorösen Vorgang beruht, ausgelöst ist, wie groß auch die Widerstandskraft des Knochens oder Heftigkeit des Traumas gewesen ist."

MAGNUS (105) - (1931) macht uns darauf aufmerksam, daß die Spontanfraktur nur ein Symptom ist, der Ausdruck eines krankhaften Knochenprozesses und damit nicht Beginn, sondern Höhepunkt eines Leidens. Die äußere Gewalt ist keine wesentlich mitwirkende Teilursache der Kontinuitätstrennung gewesen, sondern der Knochenbruch ist überwiegend durch innere Ursachen bedingt. Das Entscheidende an dieser Definition ist - wie bei SENEQUE - die Aussage, daß bei einer Frakturauslösung äußerlich einwirkende Kräfte von sekundärer Bedeutung sein müssen.

Den sogenannten Spontanfrakturen ordnen wir auch jene Gruppe der iatrogenen Brüche zu, bei denen der Kieferknochen - speziell die Mandibula - vor dem zahnärztlichen Eingriff durch vorausgegangene pathologische Alterationen schon so geschwächt war, daß durch geringe Kräfteeinwirkung unter der Behandlung eine Fraktur zustande kommt, die zu einem späteren Zeitpunkt wahrscheinlich von selbst ohne ärztliches Zutun eingetreten wäre. Sie treten bei relativ fortgeschrittenen Krankheitsbildern auf.

Sie zählen dann nicht zu den pathologischen Frakturen, wenn iatrogene Gründe vorliegen, also vor dem Eingriff die diagnostischen Hilfsmittel - vor allem das Röntgenbild - nicht zu Rate gezogen worden sind und entsprechende Maßnahmen zur Verhinderung der Kieferfraktur hätten vorgenommen werden können.

Ebenso verhält es sich bei Frakturen, die nach Vornahme eines chirurgischen Eingriffs infolge Fehlverhaltens des Arztes zustande kommen.

Dagegen zählen postoperativ entstandene Brüche durch Komplikationen, z. B. Infektionen, zu den pathologischen Frakturen.

Am häufigsten finden sich solche Fälle im Anschluß an komplizierte Extraktionen mit großem Knochenverlust oder anderen Operationen mit großen Teilresektionen, die sich postoperativ infizieren. Diese kann dann die Kontinuitätsunterbrechung hervorrufen.

Pathologische Frakturen im Kiefer-Gesichtsbereich betreffen fast ausschließlich den Unterkiefer, der aufgrund der anatomischen Besonderheiten für eine Infektion besonders anfällig ist und dessen Beweglichkeit eine Fraktur besonders leicht auslösen kann. Vereinzelt finden sich in der Literatur auch Frakturen des Oberkiefers, die meistens durch Tumoren, durch die Osteomyelitis und die Tuberkulose, die hier einen typischen Prädilektionsort hat, ausgelöst werden. Ganz selten finden sich pathologische Frakturen im Jochbogenbereich.

## 3. ÄTIOLOGIE

Die Ursachen dieses Krankheitsbildes sind von mannigfaltigster Art. Die Grunderkrankungen, die eine Herabsetzung der Knochenfestigkeit zur Folge haben, können sich einerseits lokal entwickeln oder das ganze Skelett betreffen, andererseits können sie hereditär oder erworben sein.
Grundsätzlich kann man drei große Gruppen unterscheiden:

1. Entzündliche Erkrankungen,
2. Knochensystemerkrankungen,
3. Geschwülste

Nach einer Gesamtübersicht über die Osteopathien des Schädelbereichs durch HOFFMANN-AXTHELM (83) werden jene Krankheitsprozesse, die literarisch nachweisbar zu einer Spontanfraktur geführt haben, entsprechend ihres pathologisch-anatomischen Verlaufs kurz beschrieben, um das Zustandekommen der Knochenbrüchigkeit in den einzelnen Krankheitsstadien herzuleiten.

### 3.1 OSTEOMYELITIS

Als häufigste Ursache aller pathologischen Frakturen des Unterkiefers steht die Osteomyelitis weitaus an erster Stelle. Die wichtigsten Ursachen sind nach WASSMUND (175):

1. Odontogene Infektion,
2. Hämatogene Infektion,
3. Übergreifende eitrige Prozesse aus der Nachbarschaft,
4. Fehler bei der Leitungsanästhesie.

Hinzu kommt noch:

a) Die Infektion des radiogeschädigten Kieferknochens,

b) Die Osteomyelitis auf dem Boden von Knochensystemerkrankungen.

Die Osteomyelitis ist eine akute oder eine chronische eitrige Entzündung des Knochenmarks. Ihre Verlaufsformen (akut, chronisch, diffus, circumskript) können stark variieren und ineinander übergehen. Alle entzündlichen Reaktionen im und am Knochen erfolgen im Gefäß-Bindegewebe des Knochenmarks, der HAVERSschen Kanälchen und des Periosts.

Die akut nekrotisierende Osteomyelitis ist die bedeutsamste und folgenschwerste Form der Knochenentzündung. Wenn es therapeutisch nicht gelingt, zu Beginn oder auf dem Höhepunkt der Erkrankung die Eiterung der Weichteile zu begrenzen, die Bakterien- und Toxinresorption aufzuhalten und zu verhindern, bildet sich immer ein septisches Zustandsbild aus.

Bei Begrenzung der Knocheneiterung durch die Stabilisierung der körpereigenen Abwehrkräfte, durch chirurgische und medikamentöse Intervention endet das akute Stadium und das chronische mit Demarkation von Sequestern und regenerativen Vorgängen beginnt.

Die chronische Osteomyelitis mit ihren exsudativen, nekrotisierenden und produktiven Formen hat einen ausgesprochen prolongierten Verlauf. All diesen chronischen Krankheitsabläufen ist eigen, daß sie durch Eitererreger sehr geringer Virulenz unterhalten werden, die eine heftige und schnell ablaufende örtliche und allgemeine Reaktion nicht mehr hervorzurufen vermögen.

Nach neueren Erkenntnissen wird die Osteomyelitis nicht allein durch ein besonders massives Eindringen hochvirulenter Erreger verursacht. Voraussetzung dafür ist auch eine erhöhte Sensibilisierung durch eine vorausgegangene pyogene Erkrankung. Die Osteomyelitis kann sowohl hämatogen als auch örtlich fortgeleitet sein, aber der Organismus muß sich zum Zeitpunkt der Infektion im Stadium der Hyperergie befinden (GRUNDMANN - (1953) zit. nach BECKER, GABKA (9, 43)).

Dabei trifft die Infektion bei verschiedenen Altersstufen auf verschiedene anatomische Gegebenheiten, die ihrerseits wiederum das Krankheitsbild formen. In den ersten Lebensmonaten ist der Oberkiefer ein einheitlicher markreicher Knochen, in dem die Kieferhöhle angelegt ist. Es erkrankt somit bei der Osteomyelitis der ganze Abschnitt zwischen Orbita und Alveolarfortsatz.

SCHÖNBAUER, FISCHER, MEYER (zit. nach KIRSCH (95)) versuchten die Tatsache des unterschiedlichen Betroffenseins von Ober- und Unterkiefer durch die Osteomyelitis in den verschiedenen Lebensaltern mit der Annahme einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des roten Marks gegen Infektionen zu begründen. Nach ihnen ist es klinisch auffallend, daß eitrige Prozesse oftmals an bestimmten Demarkationslinien ihre Begrenzung erfahren (Eckzahn- und Praemolarengegend, Kieferwinkel, Basis des Kollum und des Muskelfortsatzes), die sich mit den Stellen des verbliebenen hämatopoetischen Knochenmarks decken. Nach SCHÖNBAUER und BERG (zit. nach KIRSCH

(95)) sind es eben jene Stellen, die auch von Knochenmetastasen und spezifischen Entzündungen bevorzugt werden. KIRSCH (95) bewies experimentell, daß für die Ausbreitung der Osteomyelitis im Unterkiefer nur die jeweiligen Knochenmarksverhältnisse und die intra- und extraossale Gefäßversorgung von Wichtigkeit sind, während dem C. mandibularis als anatomische Praeformation keine Bedeutung zukommt.

Nach GABKA (43) überwog in den früheren Jahrhunderten bei der Säuglings- und Kleinstkinderosteomyelitis die hämatogene Genese, die in der Mehrzahl der Fälle Folge der pyogenen Lokalinfektion durch den Schleimhautschnitt über dem durchbrechenden Zahn war. SCHLEGEL (152) und GABKA (44) nehmen an, daß viele Fälle der heutigen Säuglingsosteomyelitis nicht auf hämatogener, sondern auf rhinogener Basis beruhen, da bei Säuglingen übereinstimmende Bakteriogramme des Kiefereiters und der Nasenhöhlenflora nachgewiesen wurden. Ohne diese zusätzliche Feststellung wäre die eindeutige Bevorzugung des Oberkiefers nicht erklärbar.

In den darauf folgenden Altersklassen ist die odontogene Genese der osteomyelitischen Infektion dominierend. Nach WASSMUND (182) und HARNISCH (68) beläuft sie sich auf 80 - 90 %. Statistisch ist das dritte Dezennium am häufigsten betroffen.

FRANKENFELD, PFEIFFER (zit. nach UNVERDROß (175)), UNVERDROß (175), MAIER, P. (106) finden die Erklärung hierfür in der besonders großen Kariesanfälligkeit und im häufigen Durchbruch

der Weisheitszähne in dieser Zeit. Die Osteomyelitis entwickelt sich entweder über eine Zahnkaries via Wurzelkanal, einen retinierten oder verlagerten Zahn, über eine infizierte Zyste oder seltener eine progressive Parodontopathie. Ebenso geben langdauernde Eiterungen nach unvollständigem Entfernen infizierter Wurzelreste (DUFOURMENTEL) - (zit. nach AXHAUSEN (6)) Anlaß zur Osteomyelitis, die ausgedehnte Kieferdefekte nach sich ziehen können.

Die hämatogene Infektion spielt im Gegensatz zur Osteomyelitis der langen Röhrenknochen im Kiefer-Gesichtsbereich eine untergeordnete Rolle (LEXER) - (zit. nach KIRSCH (95)). In der Literatur wird sie bei den Erwachsenen fast nie (GABKA beschreibt u.a. einen Fall), beim Kleinkind selten, dagegen am häufigsten beim Säugling gefunden (KIRSCH (95), BECKER (9)).

Nach den noch heute voll gültigen Untersuchungen von PERTHES und BORCHERS (16) wird der Unterkiefer durch die Osteomyelitis weit häufiger befallen als der Oberkiefer, und zwar im Verhältnis 24 : 4. Im Säuglingsalter erkrankt fast ausschließlich die Oberkieferregion. GEHRKE und LEPP (zit. nach ASKITIS (4)) geben für die ersten zwei Lebensjahre einen Prozentsatz von 85 % an. GABKA (43) nennt die Zahl von 72,1 %.

Eines der erstaunlichsten Phänomene in der Medizin stellt die Wandlung des osteomyelitischen Krankheitsbildes in so kurzer Zeit dar. GABKA (43) und nach ihm BECKER (9) haben sich unter anderem damit beschäftigt.

Beide stimmen darin überein, daß die akut entzündlichen Krankheitsabläufe in unseren Tagen selten und unter der modernen Medikation zugunsten der subakut chronischen und weitgehend chemotherapieresistenten Prozesse zurückgetreten sind. Wie wir sehen werden, hat diese Wandlung auch einen Einfluß auf die Frequenz der pathologischen Frakturen gehabt.

Im allgemeinen zählt heute die Kieferosteomyelitis im Rahmen des chirurgischen Krankengutes zu den Seltenheiten, finden wir doch weitaus häufiger andere Knochenbezirke befallen (GABKA (43)).

Noch um die Jahrhundertwende war die Kieferosteomyelitis ein äußerst gefürchtetes Krankheitsbild mit einer hohen Komplikationsrate.

Nach Angaben von WASSMUND (182) - (1927) (Vorantibiotika-Aera) traten in 50 - 60 % der Fälle mit einer Kieferosteomyelitis eine pathologische Fraktur auf. RUDOLF (144) gibt ebenfalls einen geschätzten Prozentsatz von 50 - 60 % des behandelten Materials mit Kontinuitätstrennung an. Mehrfachbrüche und Totalnekrosen des Unterkiefers waren an der Tagesordnung. Im Oberkiefer wurden ganze Kieferhälften sequestriert.

WASSMUND fand bei seinen eigenen Auswertungen im Jahre 1927 sechs pathologische Frakturen bei 75 Osteomyelitiden des Unterkiefers und 20 des Oberkiefers (6,25 %).

GABKA (43) berichtete aus derselben Aera (1933/34) bei der Säuglingsosteomyelitis mit akut entzündlichem Beginn, Fieber, Schmerzen, Fistelbildung und oft allgemeiner Sepsis über 8,4 % PF, 1937/38 in der Sulfonamid-Aera bei Milderung des Krank-

heitsbildes über 10,5 % PF, 1951/52 zu Beginn der Antibiotika-Aera mit sowohl lokaler als auch genereller Kupierung des Leidens über 0 % PF und 1955/56 über einen Frakturanteil von 13,3 % bei außerordentlich langwierigen und schwierigen Krankheitsbildern, die in keiner Weise auf die übliche Therapie ansprachen und durch die überwiegend osteoklastischen Eigenschaften schon frühzeitig zu Spontanfrakturen führten. UNVERDROß (175) - (1966) fand unter 173 Fällen einer Unterkieferosteomyelitis ohne Verwendung von Antibiotika während der Jahre 1933 bis 1948 13 PF = 7,5 %. Demgegenüber stehen 11 PF = 7,7 % der Jahre 1949 bis 1964 von 143 Fällen nach Verwendung von Antibiotika. SCHLEGEL (152) - (1959) fand in der Antibiotika-Aera bei 84 Unterkieferosteomyelitiden fünf pathologische Frakturen = 6 %. SCHNEIDER (zit. bei UNVERDROß) veröffentlichte 1955 bei 16 Fällen akuter Osteomyelitis 0 PF = 0 %, bei 67 Fällen subakuter Osteomyelitis 8 PF = 11,9 %, bei 112 Fällen chronischer Osteomyelitis 16 PF = 14,2 % (Gesamtzahl ca. 8 %). Mit HELLNER (zit. bei UNVERDROß) sind alle drei Autoren der Meinung, daß die Zahl der pathologischen Frakturen durch Verabreichung von Antibiotika nicht zurückgegangen ist, wenn auch die schweren Krankheitsbilder der Osteomyelitis in den Hintergrund getreten sind.

SIMANOWSKAJA (161) gibt 1958 einen Prozentsatz von 17,5 % PF auf osteomyelitischer Basis an.

Heute beobachten wir unter dem Einfluß der Chemotherapeutika ganz überwiegend primär chronische lokalisierte Krankheitserscheinungen, die durch einen milden, nur selten von einem

akuten Schub unterbrochenen Verlauf charakterisiert sind (HELLNER (77), SCHLEGEL (152), UNVERDROß (175), BECKER (9), GABKA (43), VEIJROSTA (177).

Nach STRINGA (zit. bei GABKA (43)) - (1953) wird durch Antibiotika die Knochenregeneration herabgesetzt. Als Folge der im Beginn entstandenen Knochennekrosen können in der so verlängerten Regenerationsphase die osteoporotischen Prozesse ein erhebliches Ausmaß nehmen. "Gehäufte PF im Verein mit Knochendestruktion sind die Folge und heute das Eindrucksvolle am Krankheitsbild der Kieferosteomyelitis im Kleinkindesalter."

Nach Angaben von PERTHES (130), HOFER (81), LINKE (103) spielten für das Zustandekommen pathologischer Frakturen bei Osteomyelitis folgende Momente eine Rolle:

1. Anfangs besteht die Todenlade aus weichem, osteoidem Gewebe, das selbst einer leichten mechanischen Einwirkung nicht standhält.
2. Bei weitgehender Zerstörung des Periosts durch den Eiter kann die Bildung der Totenlade ungenügend bleiben. In diesem Falle der unvollständigen und stark verzögerten Knochenneubildung, wenn also der Aufbau des Stützknochens mit dem Abbau des alten Knochens nicht Schritt hält, ist die Basis für eine Spontanfraktur geschaffen.

3. Die spontane Lösung des Kontinuitätszusammenhangs kann weiterhin nach Auslösung oder Ausstoßung eines Sequesters erfolgen. Falls der Sequester operativ entfernt wird, ist die Möglichkeit einer Fraktur gegeben, wenn der vom Periost gebildete Ersatzknochen noch nicht fest genug ist.
4. Von großer Bedeutung bei der akuten Form ist die Erhaltung der Zähne (WASSMUND (182)). Werden sie übereilt entfernt, ist die Spontanfraktur des in Sequester zerfallenden Unterkiefers ein häufiges Ereignis.

Die weitgehende Zerstörung des Oberkiefers durch eine Knochenmarkseiterung ist sehr selten, da jener als großes Knochenmassiv mit guter Durchblutung der Ausbreitung des Prozesses einen großen Widerstand entgegensetzt. Während pathologische Frakturen des Unterkiefers von vielen Autoren veröffentlicht wurden, sind Spontanauslösungen aus dem Oberkiefer nur in Sinne umfangreicher Sequestrierung beschrieben worden (25). Bei der Osteomyelitis des Alveolarfortsatzes, der meist bei geringer oder fehlender Totenlade in großem Ausmaß sequestriert, ist eine PF leicht möglich (103).

Nach LINKE (103) und KIRSCH (95) neigen die sich im Kieferwinkel abspielenden entzündlichen Prozesse dazu, einen größeren Umfang anzunehmen. Hier ergibt sich aus der Form des Knochens, der hier verhältnismäßig dünn ist, leicht die Möglichkeit eines Bruches. Es scheint dort eine Prädilektions-

stelle für eine pathologische Fraktur zu sein. Ebenso soll bei alten Menschen, die an einer Unterkieferosteomyelitis leiden, eine pathologische Fraktur leichter ausgelöst werden. Nach HOFER (81) liegt der Grund hierfür in der Schwächung des Kiefers durch Zahnverlust und Involution. Die mangelnde Regenerationskraft des alternden Knochens bildet eine zusätzliche Begünstigung für pathologische Frakturen. Weitere seltene Ausgangspunkte für die Kieferosteomyelitis sind Parodontopathien und Furunkel am Kinn. In diesem Zusammenhang soll noch darauf hingewiesen werden, daß bei Kindern die Auflösung der Knochensubstanz des Unterkiefers rascher erfolgt. Ursache hierfür sind Durchblutungsstörungen, bewirkt durch sich dorthin oft sekundär absiedelnde Emboli und Gefäßthromben und die herabgesetzte mechanische Widerstandsfähigkeit durch die retinierten bleibenden Zahnkeime.

Bei der hämatogenen Osteomyelitis soll die Gefahr einer pathologischen Fraktur noch weit größer sein als bei der dentogenen. HOFER (81) erwähnt, daß er bei Kindern mit hämatogener Osteomyelitis oft pathologische Frakturen feststellen konnte. BROCCA (zit. nach RUDOLF (144)) und KIRSCH (95) schildern osteomyelitische Frakturen am Hals des Kieferköpfchens auf hämatogener Basis.

SIMANOWSKAJA (161) beschreibt die Verteilung der pathologischen Frakturen von 446 Patienten auf Alter und Geschlecht. Dabei waren 62 % männlichen Geschlechts.

96,7 % der Frakturen waren dentogenen Ursprungs,
15,4 % traten im Alter zwischen 1,5 - 15 Jahren auf,
51,5 % von 16 - 35 Jahren,
33,1 % von 36 - 75 Jahren,
80,5 % aller Osteomyelitiden waren chronischer Natur.
Am häufigsten ging die Eiterung von 36 und 46 aus, dann folgten die 38, 38, 37 und 47, bei den Milchzähnen die 75 und 85.
52 PF fanden sich am Processus muscularis,
15 PF am Kieferwinkel,
8 PF am Processus articularis,
4 PF am aufsteigenden Ast,
1 Patient hatte eine doppelseitige Fraktur.

Die Osteomyelitiden im vorgeschädigten Knochen, wie z. B. nach aktinischer Behandlung oder bei Knochensystemerkrankungen, haben besonders üble Folgen und langwierige Verläufe. Der behandelnde Zannarzt sollte bei Kenntnis einer solcherart herabgesetzten generellen oder lokalen Körperabwehr besondere Vorsicht walten lassen. Die Infektion entwickelt sich dabei erst im schon vorher geschädigten Knochen. Auf Einzelheiten wird an anderer Stelle eingegangen.

## 3.2 SPEZIFISCHE ENTZÜNDUNGEN

### 3.2.1 TUBERKULOSE

Die Tuberkulose gab von den spezifischen Entzündungen nach früheren Angaben am häufigsten Anlaß zur Kontinuitätstrennung im Kieferknochenbereich (LINKE (103) - (1921), HOFER

(81)). Seit der Einführung von Tuberkulostatika - des Streptomycins, der Paraaminosalicylsäure und des Isoniacids - ist die tuberkulöse Osteomyelitis der Kiefer sehr selten geworden (185) - (1969).

Es bestehen folgende Möglichkeiten der Infektion:

1. Die primäre tuberkulöse Infektion der Kiefer durch einen gangränösen Zahn (von PARTSCH (zit. nach 130) - (1907) erstmalig beschrieben) bzw. durch mechanische Inokulation. Diese Möglichkeit ist aber sehr selten. Hier entwickelt sich ein spezifisches Granulationsgewebe mit Fistel- und Sequesterbildung und tuberkulöser Lymphadenitis. Die Fisteln heilen nach der Extraktion des oder der schuldigen Zähne nicht ab, sondern erst nach sorgfältiger Entfernung allen tuberkulösen Gewebes.
2. Die hämatogene Ausbreitung in die Kiefer tritt meist bei jugendlichen Patienten auf. Sie ist schwer von den Fällen pyogener Infektion im Sinne einer Osteomyelitis zu unterscheiden. Die Diagnose ist nur durch bakteriologische Untersuchungen zu bestätigen. Diese Form der Tuberkulose ist charakterisiert durch den subakuten Beginn, multiple Fistelbildung und den chronischen Verlauf des Leidens. Ein eventuell gleichzeitiges Vorliegen einer Lungentuberkulose erlaubt die Annahme eines spezifischen Charakters.

   Bevorzugt beginnt die Knochentuberkulose an Stellen, die eine starke Vaskularisation aufweisen (Alveolarfortsatz, Kieferwinkel, vor allem Proc. zygomaticus).

3. Übergreifen tuberkulöser Zahnfleischgeschwüre oder benachbarter Prozesse auf die Alveolarfortsätze. Meist ist dabei eine Nekrose oberflächlicher Knochenpartien mit Abstoßung kleiner Sequester zu verzeichnen, seltener eine Nekrose ausgedehnter Knochenpartien mit spontaner Kontinuitätstrennung.

Der Gesichtslupus war früher sehr häufig und führte in früheren Zeiten regelmäßig zu sich über den ganzen Knochen ausbreitenden umfangreichen Zerstörungen. Der Lupus der Mundschleimhaut war gewöhnlich mit dem des Gesichts vergesellschaftet, kam aber auch allein im Munde vor. Der Gesichtslupus kann an den Lippen, besonders an den Mundwinkeln, auf die Innenflächen übergreifen. Die Tuberkulose befällt relativ häufig den Oberkiefer, vor allem den Proc. zygomaticus. Der Unterkiefer wird seltener betroffen, jedoch zeigt hier die Tuberkulose eine größere Neigung zur Progredienz, erkennbar am schnelleren Fortschreiten der Nekrose im Knochen. Die Tuberkulose des Unterkiefers stellt somit ein noch ernsthafteres Leiden dar als die des Oberkiefers (99).

Im Gegensatz zur Osteomyelitis entstehen die Schwellungen langsam und ohne sonderlich große Schmerzen. Zuweilen treten allerdings besonders bei der Nahrungsaufnahme, wenn Mundwinkel, Lippen- oder Zungenbändchen betroffen sind, starke Schmerzsensationen auf.

Die Zerstörung der Knochenstruktur durch Knochenresorption Erweichungsprozesse und Höhlenbildungen beeinträchtigt den Kiefer in seiner Festigkeit so weit, daß die Entstehung einer

pathologischen Fraktur fast immer eintritt (LINKE (103) - (1921).

"Die sekundäre Form spottet den meisten Heilungsversuchen und zerstört immer umfangreiche Partien, bis es zur PF kommt." Die PF treten auch hier entweder von selbst ein, oder sie kommen beim operativen Entfernen von Sequestern zustande.

Ferner zeichnet sich die Knochentuberkulose durch schlechte Regenerationsfähigkeit aus. Die Knochenneubildung verläuft langsam und unvollständig. Folglich ist auch dadurch eine Kontinuitätsunterbrechung zu befürchten. Da es Fälle gibt, bei denen mehrere tuberkulöse Herde auftreten, kommt es gelegentlich zu doppelten oder mehrfachen Frakturen (REICH (zit. nach LINKE (103)).

SCHRÖDER (155) - (1911) berichtete über einen Fall mit 25 - 30 Teilstückchen eines Unterkiefers.

KORNIEW, CANEP, WOLSZCZAN (zit. nach (166) - (1966)) geben die Häufigkeit des Kieferbefalls in Relation zum Gesamtskelett mit 0,2 - 0,9 % an. Besonders sind Kinder und Jugendliche davon betroffen.

Über heute seltene Spontanfrakturen auf tuberkulöser Basis berichteten u.a. TAYLOR u. BOOTH (167) - (1964), STYPULKOWSKA (166) - (1966), PIZZONI (132) - (1967) und WEIDMANN u. McGREGOR (185) - (1969).

3.2.2. LUES

Affektionen des Knochengewebes durch Lues sind nur im tertiären Stadium von Bedeutung. Die früher häufigen Erscheinungen sind in unserer Zeit dank der Früherkennung, durch gesetzliche Behandlungspflicht und der weitgehend erfolgssicheren Wirkung der antiluetischen Mittel (Penicillin, Tetrazyclin, Chloramphenicol, gelegentlich in Verbindung mit Neo-Salvarsan, Wismut, Jodkali) (23) außerordentlich selten geworden.
Unterschieden werden die umschriebene und die diffuse Form der Spätsyphilis.

Am häufigsten ist die umschriebene Form in Gestalt von Gummen, deren Lieblingssitz der harte Gaumen ist (HERWERTH (79)). Meist vom Periost ausgehend, ist der darunterliegende Knochen stets vom geschwürigen Zerfall betroffen und unterliegt - durch den Einfluß der Eitererreger - der umschriebenen Sequestrierung. Beim Auftreten von Gummen im Unterkiefer ist der Kieferwinkel und weniger der aufsteigende Ast Prädilektionsstelle (13) - (197[illegible]). LINKE: "Es können zwar durch Granulationsmassen größere Lücken im Knochen entstehen oder auch ganze Knochenteile sequestrieren, kennzeichnend für die syphilitische Knochenentzündung aber ist die ausgesprochene Neigung zur Knochenneubildung, wodurch PF weitgehend verhindert werden."
Die diffuse Knochensyphilis im Unterkiefer entwickelt sich langsam unter ausgedehnter periostaler Knochenauflagerung

bei gleichzeitigem Knochenabbau im Innern. Klinisch bedeutsam ist die knöcherne Verdickung des Unterkiefers, oft begleitet von heftigen Schmerzen und Schlaflosigkeit sowie röntgenologisch die wolkige Aufhellung und die verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur (104). Die Veränderungen pflegen sich auf den ganzen Unterkiefer oder den größten Teil davon zu erstrecken. Die Verminderung der Festigkeit kann so beträchtlich sein, daß es zur PF kommt (82, 103, 130). Einschmelzungen mit Durchbruch nach außen sind der diffusen Knochensyphilis fremd. Die Brüche sind bedingt durch die syphilitische Osteoporose (23).

Die Periostitis syphilitica bewirkt durch ständig rezidivierende Nekrosen und immer neuen An- und Umbau von Knochensubstanz mächtige periostitische Auflagerungen (6). Die ausgedehnten stark sklerotischen Kieferabschnitte können infolge ihrer großen Sprödigkeit zu PF der Kiefer führen. Wie bei der Osteomyelitis ist ein solcher Kiefer besonders durch aufgepfropfte pyogene Infektionen gefährdet.

Nicht nur die erworbene, sondern auch die angeborene Lues kann eine PF verursachen. "Die wahre Lues connata - schreibt ALCAROSE (zit. nach 144) - manifestiert sich meistens am os incisivum des Oberkiefers, selten im Unterkiefer."

Als seltene Sonderformen der spätsyphilitischen Erscheinungen werden Tabes dorsalis und Paralyse unter der Bezeichnung Metasyphilis zusammengefaßt.

Nach RIBBERT-HAMPERL erkranken nur 2,5 %, nach MEYER-SHKLAR (zit. nach 79) 1 - 1,5 % aller Syphilitiker an Tabes. Dennoch

verursacht die Tabes als luetische Spätfolge die häufigsten PF, wie auch die Literatur ausweist. PF auf tabischer Grundlage treten gewöhnlich etwa 30 - 40 Jahre nach Erstinfektion auf (HERWERTH).

Nach ZILKENS (zit. nach 144) rufen 10 % aller Fälle Erscheinungen am Kiefer hervor. DURAND fand unter 42 tabischen Frakturen eine PF des Unterkiefers, KREDEL bei 73 PF einmal eine Unterkieferfraktur, dagegen 32mal eine Femurfraktur (zit. nach 78). Auch DECHAUME, MASSOUD und GRELLET (23) bestätigen diese Ergebnisse durch ihre Erfahrungen.

Neben den bekannten neurologischen Ausfällen treten als Begleiterscheinungen Zahnausfall, Sequestrierung, Atrophie der Alveolarfortsätze und partielle Nekrosen auf. Nach allgemeiner Ansicht sind dies Folgen lokaler Ernährungsstörungen - deshalb auch die Einordnung unter die neurotrophischen Erkrankungen - eines zugehörigen Nervengebietes (78). Die Fraktur erfolgt normalerweise schmerzlos. Die Frakturen bei DECHAUME und ACKERMANN (2) traten 43 bzw. 44 Jahre nach der Erstinfektion auf. Nach HARANYI (zit. nach 78) betrifft die Tabes Leptosomen häufiger als Pykniker. Nach ihm sind Frakturen an der Mandibula schwerer zu heilen als bei anderer Lokalisation.

Paralyse:

Auch bei der Hirnlues können gelegentlich die Kieferknochen erkranken, ähnlich wie bei der Tabes. WILLIGER (zit. nach RUDOLF) teilte einen von ihm beobachteten Fall mit, bei dem eine schwere Dementia paralytica bestand. Nach spontanem Zahn-

ausfall schloß sich eine Nekrose im linken Unterkiefer an, wobei mehrere große Sequester ohne Schmerzen entfernt wurden. Durch sehr starkes Zähneknirschen des paralytischen Patienten kam es zu einer PF im erkrankten Unterkiefer.

### 3.2.3 AKTINOMYKOSE

Diesbezügliche Krankheitsfälle mit PF wurden von LEGRAIN (zit. nach PERTHES (130)), GABKA (49), PERTHES (130) sowie von HANRATTY u. NAEVE (66) beobachtet. Im allgemeinen ist die Beteiligung des Gesichtsknochenskeletts an PF bei Aktinomykose selten, jedoch ist der Kiefer in weit höherem Maße gefährdet als das übrige Skelett. Bei letzterem erkranken die Knochen in der Hauptsache sekundär durch Übergreifen der Aktinomykose von den Weichteilen oder inneren Organen auf das Periost und gelegentlich auf den Knochen. Weit seltener ist eine Entstehung auf hämatogenem Weg.

Die Erkrankungsgefahr für die Kieferknochen ist deshalb größer, weil hier die Aktinomyzeten primär durch die Wurzelkanäle kariöser Zähne, bei chronischen Wurzelhautentzündungen oder durchbrechenden Zähnen (Parodontitis marginalis actinomycotica), oder sekundär vom Weichteilgewebe in den Knochen eindringen und sich schnell im Knochenmark ausbreiten (130). Andererseits kann bei fortgeschrittener Aktinomykose alio loco eine Metastasierung auf dem Blutwege in den Kieferbereich erfolgen.

Die Aktinomykose kann sich ähnlich der Osteomyelitis auf kleine Gebiete der Kiefer beschränken, nimmt jedoch in manchen Fällen einen sehr großen Umfang an.

Bei der Kieferaktinomykose lassen sich zwei Phänotypen unterscheiden:

1. Die Knochenkaries erscheint entweder in einer einheitlichen Höhlenbildung, die mit Granulationen, morschem Knochengewebe, eventuell mit Sequestern ausgefüllt ist, oder es entstehen multiple Lakunen, die durch Gänge untereinander verbunden sind.

2. In verhältnismäßig seltenen Ausnahmefällen begegnen wir einer Sonderform der stomatogenen Aktinomykose. Bei ihr tritt von vornherein die pyogene Komponente der Mischinfektion und mit ihr die eitrige Entzündung in den Hintergrund, die Neubildung von Granulationsgewebe herrscht vor. Sie führt zur Entwicklung eines mehr oder weniger umfangreichen Granulationstumors (Aktinomykom). Der Knochen wird durch das Granulationsgewebe ersetzt und ausgehöhlt. Dieses enthält die Aktinomycesdrusen und kann stellenweise verflüssigt werden. Durch Vernarbung und Bildung fibröser Septen in älteren Partien soll eine deutliche Ähnlichkeit mit einem Osteosarkom bestehen (PERTHES (130)).

Die Entwicklung eines Aktinomykoms kann sehr langsam erfolgen. So berichtet v. BRUNS (19) über die Entwicklung eines Aktinomykoms, die sich über ein halbes Jahr erstreckte, wobei der

aufsteigende Ast und die Hälfte des horizontalen Astes des Unterkiefers befallen waren.

Die Aushöhlung des Kiefers durch das spezifische Granulationsgewebe kann zu einer starken Verdünnung der Knochenschale mit anschließender Spontanfraktur führen (LEGRAIN). Meist wird dieselbe jedoch verhütet durch die zeitig einsetzende produktive Periostitis und Totenladenbildung. Die Knochenhaut kann sehr lebhaft reagieren, so daß der Kiefer enorm verdickt wird.

In manchen Fällen ist aber über ein vollkommenes Fehlen der produktiven Periostitis berichtet worden. Das Auftreten einer Kontinuitätstrennung erfährt hierdurch eine wesentliche Begünstigung.

Die Aktinomykose des Oberkiefers ist weit seltener als die des Unterkiefers. Sie führt aber auch im Oberkiefer zu umfangreichen Zerstörungen (PERTHES (130)).

Die überwiegende Mehrzahl der aktinomykotischen Erkrankungen entsteht sekundär durch Übergreifen der Granulationsbildung mit ihrer Neigung zu Nekrosen von den bedeckenden Weichteilen auf die Kieferknochen. In diesen Fällen kommt es wohl zur Sequesterbildung in der Kortikalis, eine Spontanfraktur ist bisher nicht beschrieben worden. Die Knochenneubildung setzt hierbei meist rechtzeitig ein, wodurch Spontanlösungen der Kiefer vermieden werden. Ferner sind die Zerstörungen der Kieferknochen weniger umfangreich.

Bevorzugt befallen wird auch hier die Gegend des Kieferwinkels.

## 3.3. TOXISCHE KIEFERNEKROSEN

Die durch die Vergiftung mit Phosphor, Arsen und Quecksilber hervorgerufenen toxischen Nekrosen der Kiefer unterscheiden sich im allgemeinen von den infektiösen Kiefernekrosen durch ihren langwierigen Verlauf. Wenn es sich bei diesen Krankheitsformen auch um sekundär infizierte Prozesse handelt, kommt es durch die osteomyelitischen Nekrosen doch zu umfangreichen Defekten und zu pathologischen Frakturen.

### 3.3.1 PHOSPHORNEKROSE

Die Erkrankung ist in Deutschland nach dem Erlaß eines Verbots der Verwendung des gelben Phosphors im Jahre 1907 und durch neue Sicherheitsbestimmungen praktisch ausgestorben. Sie entstand durch chronische Aufnahme von Phosphordämpfen.

"Man nimmt an, daß durch die Phosphorisierung des Organismus eine Konstitutionsänderung des ganzen Knochensystems erfolgt, die sich in der Hinfälligkeit desselben äußert" (SONNTAG - zit. nach LINKE (103) - (1921)). Die Widerstandskraft des Knochens gegenüber Infektionen ist so herabgesetzt, daß eine sonst streng begrenzte Infektion sich über den ganzen Knochen ausbreiten kann. Die Vorliebe des Kiefers gegenüber anderen Kno-

chen zu augenfälligen Veränderungen findet nach PERTHES (130) - (1907) nicht darin ihre Erklärung, daß die Kiefer den Phosphordämpfen mehr ausgesetzt wären, sondern in der Häufigkeit der von kariösen Zähnen ausgehenden Kiefereiterungen. Das Charakteristische der Phosphornekrosen besteht nach LINKE (103) darin, daß gleichzeitig mit dem Fortschreiten der Nekrose ein Anbau neuen Knochens vom Periost aus erfolgt, so daß dieser um den abgestorbenen Knochen eine förmliche Totenlade bildet.

Eine pathologische Fraktur erfolgt nach LINKEs Erfahrung dann, wenn der neugebildete Knochen nicht ausreicht, den Zusammenhang aufrecht zu erhalten oder wenn die hergestellte Kontinuität durch sekundäre Infektion und Eiterung gefährdet wird. Nach PERTHES (130) kann außerdem in späteren Stadien der Erkrankung an die Stelle der Sklerosierung ein Resorptionsvorgang stattfinden, der zur Osteoporose führt.

### 3.3.2 ARSENNEKROSE

Durch Arsenikfarben im gewerblichen Bereich, durch medikamentöse Verabfolgung und durch übermäßig und unvorsichtig dosierte örtliche Anwendung von Arsen in der Zahnheilkunde (PARTSCH (125), SMELHAUS (162)) können ähnliche Erscheinungen an den Kiefern auftreten. SMELHAUS beschreibt den schon klassischen Fall einer schweren Unterkiefernekrose mit pathologischer Fraktur desselben nach unsachgemäßer Arsenapplikation.

Das in der Tiefe des Zahnes applizierte Arsen diffundierte infolge des undichten provisorischen Verschlusses in die Tiefe und wurde vom Knochen resorbiert. Auf Grund der heutigen industriell genormten Dosierung ist dies zumindest im Bereich der Zahnheilkunde kaum mehr möglich. Eine Knochenneubildung soll bei der Arsennekrose nur sehr beschränkt möglich sein, wodurch das Auftreten von pathologischen Frakturen begünstigt wird. Besonders leicht kommt es zu der beschriebenen Nekrose mit kontinuitätsunterbrechung bei Idiosynkrasie gegenüber Arsen (LINKE (103)). Durch den prolongierten Krankheitsverlauf tritt sehr schwer eine Heilung ein. Im Fall SCHELHAUS war erst am 158. Tag eine Konsoliderung nachweisbar.

### 3.3.3 QUECKSILBERVERGIFTUNG

In der Literatur wurde mehrfach über ausgedehnte Kiefernekrosen als Folge von Quecksilbervergiftungen berichtet. Wie die Phosphorvergiftungen setzt auch die Quecksilbervergiftung die Widerstandskraft des Skelettsystems herab und begünstigt durch Nekrosenbildung die sekundäre Infektion. Bis jetzt wurde nur eine pathologische Fraktur von VORMANN (zit. nach RUDOLF (144)) nach Hg-Injektion bei einem Luetiker berichtet.

## 3.4 SYSTEMERKRANKUNGEN

Hier kommen die verschiedensten Krankheiten in Betracht, die sehr oft generalisiert das Skelett befallen, wodurch multiple PF zustandekommen können. Der Kiefer-Gesichtsbereich wird wohl in einigen Fällen mitbefallen, die Auswirkungen der betreffenden Krankheiten hinsichtlich einer Spontanfraktur spielen infolge der vergleichbar geringen Belastung dieser Knochenpartien eine untergeordnete Rolle.

Während WASSMUND (182) der Ansicht ist, daß diese Erkrankungen eine geringe Rolle bei der Entstehung pathologischer Frakturen spielen sollen, möchte GABKA (42) diesen Prozensatz nicht zu niedrig bemessen wissen.

### 3.4.1 MARMORKNOCHENKRANKHEIT (Morbus ALBERS-SCHÖNBERG)

Die ALBERS-SCHÖNBERGsche Krankheit an sich und besonders deren Lokalisation an den Kiefern ist eine Seltenheit. Bis 1962 wurden nach DUTESCU u. HARY (27) nur 200 Fälle in der Weltliteratur beschrieben.

Die klinischen Zeichen sind manchmal uncharakteristisch und können vollständig fehlen, bei anderen ist ein reiches Symptomenbild dieser hereditär bedingten Osteopathie erkennbar.

Hervorgerufen durch die generalisierte Osteosklerose wird häufig eine mehr oder weniger vollständige Symptomentrias, zu

der spontane Knochenbrüche, eine Anämie (osteosklerotische Anämie) und neurologische Störungen gehören (durch zunehmende Kompression der Hirnnerven) (27, 137).

Blutchemisch sind keine charakteristischen Abweichungen festzustellen. Das Röntgenbild liefert die wichtigsten Befunde für die Diagnose. Die Knochen sind röntgenopak und homogen, so daß keine Einzelheiten mehr erkennbar sind. Es liegt eine Verdichtung der Kortikalis und eine Obliteration der Spongiosa ohne Größenzunahme des Knochens vor. Hinsichtlich des klinischen Verlaufs sind zwei extreme Krankheitsformen bekannt: Eine fulminante Form, die bei Kindern auftritt, rasch fortschreitet und in kurzer Zeit ad exitum führt und eine zweite, gutartige Form, die nicht lebensgefährlich ist. Je früher die Symptome erscheinen, um so ungünstiger ist die Prognose. Weitere Störungen finden sich sowohl am Milch- als auch am bleibenden Gebiß durch Kalkmangel. Die generalisierte Knochensklerose erfaßt auch den parodontalen Raum.

Die chronische nekrotische Osteomyelitis ist eine typische Komplikation der Marmorknochenkrankheit. Die Abnahme der Widerstandskraft gegen Infektionen ebenso wie die der reparatorischen Fähigkeit sind der mangelhaften Vaskularisation des Knochens zuzuschreiben. Den konsekutiven dentogenen Infektionen kann der sklerotische Knochen keinen genügenden Widerstand leisten. Auch Extraktionswunden unterliegen wohl aus demselben Grund leicht der Infektion. GABKA (41), REICHENBACH (137) und HARY u. DUTESCU (27) schildern Fälle mit pathologischer Fraktur der Mandibula.

### 3.4.2 OSTEOGENESIS IMPERFECTA CONGENITA (Osteopsathyrose, M. LOBSTEIN)

### OSTEOGENESIS IMPERFECTA TARDA (Osteopsathyrose, M. LOBSTEIN)

Bei dieser Erkrankung besteht ein Mißverhältnis zwischen Knochenanbau durch Osteoblasten und Knochenabbau durch Osteoklasten, d.h. die Bildung von Knochengrundsubstanz ist verglichen mit der normalen Knochenstruktur ungenügend, sie ist hereditär.

Die Frakturen entstehen zum Teil schon in utero, so daß die Kinder tot zur Welt kommen oder sehr früh sterben. In leichteren Fällen bleiben sie am Leben mit ständiger Neigung zu pathologischen Frakturen.

Nach FIEDLER (33) läßt die Brüchigkeit mit der Pubertät, spätestens aber um das 25. Lebensjahr, nach oder hört ganz auf. Ein Fall doppelter Unterkieferfraktur auf dem Boden der LOBSTEINschen Krankheit wurde von AQUAVIVA (1) geschildert. Hier ist unser Fall einer pathologischen Fraktur beizufügen, der von GABKA (51) beschrieben wurde.

### 3.4.3 OSTEODYSTROPHIA FIBROSA GENERALISATA (RECKLINGHAUSEN)

Sie stellt eine das weibliche Geschlecht bevorzugende Systemerkrankung dar, die gekennzeichnet ist durch eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen (Adenom) mit Störungen des Mineralstoffwechsels und Auftreten multipler Knochenzysten. Durch

hemmungslose Kalkausschwemmung aus dem Skelett kommt es zu Knochenverbiegungen und pathologischen Frakturen. Der Knochenabbau vollzieht sich entlang den HAVERSschen Kanälchen.

Die Frakturen treten zum Teil im Bereich der Zysten und Riesenzelltumoren, zum Teil außerhalb derselben im Bereich des atrophischen Knochens auf und können zu bedeutenden Deformitäten führen.

Gelegentlich finden sich Riesenzellgranulome und Blutzysten im Kieferbereich, vor allem im markreichen Unterkiefer, wo sie auch multipel angetroffen werden und durch äußere Schwellung und Zahnlockerung oft die ersten Symptome der bestehenden generalisierten Knochenerkrankung darstellen. Wegen der abnormen Brüchigkeit kann eine Fraktur schon bei einer gewöhnlichen Extraktion erfolgen (133, 31).

### 3.4.4 OSTEODYSTROPHIA FIBROSA LOCALISATA (OSTITIS FIBROSA LOCALISATA, BRAUNER TUMOR)

Es handelt sich um eine nicht entzündliche, lokalisierte Knochenerkrankung, bei der das Knochengewebe durch Osteoklasten entkalkt und gleichzeitig riesenzellhaltiges Granulationsgewebe gebildet wird. Ob eine Trennung: zentrale Riesenzellgeschwulst - Ostitis fibrosa generalisata berechtigt ist, wird angezweifelt (GESCHICKTER u. COPELAND (53), PRESTING (133), v. EYNATTEN (31)).

Hinsichtlich der Altersverteilung tritt die Erkrankung nach

einhelliger Meinung aller Autoren im Kindes- und Jugendalter auf (W. ROTTER u. H. LAPP, OLECH, SICHER, WEINMANN, JAFFE (zit. nach v. EYNATTEN (31), GESCHICKTER u. COPELAND (53)).

Früher wurde eine traumatische Genese vermutet, neuerdings hält man aber eine solche für unwahrscheinlich (v. EYNATTEN). Bei einer Zusammenstellung der literarischen und der eigenen Fälle durch SICHER, OLECH und WEINMANN (zit. nach 31) ergab sich eine gleichmäßige Verteilung der Osteodystrophia fibrosa localisata auf alle Regionen des Unterkiefers. V. EYNATTEN konnte dies mit eigenen Fällen bestätigen (31). Der Oberkiefer wird weit weniger von der Osteodystrophia fibrosa localisata befallen. Nach GESCHICKTER und COPELAND (53) kommen die meisten Patienten wegen einer pathologischen Fraktur in stationäre Behandlung. Dies ist nach ihren Angaben bei 45 % der Patienten der Fall gewesen.

### 3.4.5 OSTEODYSTROPHIA FIBROSA DEFORMANS (PAGET)

Der M. PAGET ist eine chronische Skelettdystrophie, befällt den Hirnschädel, die Maxilla, die Mandibula und die langen Knochen von Erwachsenen. Sie ist selten, verläuft langsam und kommt nur in Ausnahmefällen zum Stillstand. Die Atiologie ist unbekannt, obwohl angenommen wird, daß die Osteodystrophie durch eine Unterbrechung des Knochenstoffwechsels bedingt ist (54). In der zahnärztlichen Literatur gibt es nach STATUE und AUSTIN (Mayo) von 138 Patienten mit generalisiertem PAGET nur 20

Patienten, bei denen der Oberkiefer und nur 3, bei denen der Unterkiefer betroffen ist (zit. nach UTHMANN u. AL-SHAWAFF (176)). SELDIN und CLOMPUS (zit. nach 176) berichten von je einem Fall mit Unterkieferbeteiligung. COOKE (zit. nach 176) fand unter 15 Patienten 3 mit Unterkieferbeteiligung. Bei UTHMANN u. AL-SHAWAFF wurde der Unterkiefer zuerst betroffen.

Die Osteodystrophia deformans beginnt gewöhnlich im mittleren Alter oder später mit schleichendem Beginn (Männer und Frauen werden gleich betroffen, keine Bindungen an Rassen oder Regionen) (54). Sie ruft Verdickung und Verformung der Knochen hervor. Der Oberkiefer wird häufiger betroffen als der Unterkiefer (64). In GABKAs Krankengut finden wir die umgekehrte Relation.
Röntgenologisch ist der Knochen in früheren Stadien translucent als Ergebnis der Osteoklastenaktivität, später röntgenopak als Folge der Osteoblastentätigkeit.

Serumkalzium und Blutphosphat sind unverändert, die alkalische Serumphosphatase leicht erhöht. Die Resorption des Knochens geht mit der Resorption der Zähne einher. Das resorbierte Gewebe wird duch PAGETs Knochengewebe ersetzt, wie THOMA u. GOLDMANN (zit. nach UTHMANN u. AL-SHAWAFF) gezeigt haben. Häufiger ist mit einer generalisierten Hyperzementose zu rechnen, die das Extrahieren erschwert (176). Komplikationen wie Taubheit, Blindheit, Arthritis und kardiovaskuläre Schäden können folgen. Nach LAYANI und DURUPT (1950), ACKERMANN und SPJUT (1962), JAFFE (1958) kommt es bei Morbus PAGET in etwa 5 - 10 % der Fälle zur sarkomatösen Entartung (zit. nach MÜLLER, KUNZ, HEROLD (117)). UTHMANN, AL-SHAWAFF geben

eine pathologische Fraktur des Unterkiefers an.

### 3.4.6 OSTEOFIBROSIS DEFORMANS JUVENILIS (JAFFE-LICHTENSTEIN-UEHLINGER-ALBRIGHT)

Sie ist eine hereditäre Erkrankung, kommt mono-, oligo- und polyostotisch vor. Betroffen werden meist Kinder im 5. Lebensjahr, die Krankheit kommt nach der Pubertät zum Stillstand. Hier wird das Spongiosagerüst, eventuell auch die Kompakta abgebaut und durch Bindegewebe ersetzt. Es besteht auch die Möglichkeit der Umwandlung in Faserknochen. Je nach dem Verkalkungsgrad des neugebildeten Osteoids kommen alle möglichen Konsistenzformen vor.
Gelegentlich treten nach HOFER und REICHENBACH (82) pathologische Frakturen auf. Auch die ALBRIGHTsche Knochenerkrankung mit Pigmentnaevi und sexueller Frühreife bei weiblichen Kindern gehört zur Osteofibrosis juvenilis. Dies läßt die Vermutung aufkommen, daß es sich möglicherweise um eine neurohormonale, zentral bedingte Störung handelt.

### 3.4.7 HISTIOZYTOSE X

Unter dem Begriff "Histiozytose X" werden heute drei Cholesterinstoffwechselkrankheiten zusammengefaßt. Sie leiten sich vom retikulo-histiozytären Zellsystem ab und unterscheiden sich hinsichtlich der Manifestation, des Verlaufs und ihrer Prognose. Bei allen drei Erkrankungen findet ein hypoplastischer Prozeß statt, der durch eine retikulo-histiozytäre Pro-

liferation gekennzeichnet ist und zur Bildung von Granulomen führt (94, 109).

"Das eosinophile Granulom stellt die benigne Form besonders im Kinder- und Jugendalter, aber auch im Erwachsenenalter dar. Es wird in neuer Zeit von HELLNER und TEILUM lediglich als ein Abschnitt innerhalb von 4 Entwicklungsphasen (hyperplastische proliferative Phase, granulomatöse Phase, xanthomatöse Phase, fibröse Phase) des M. HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN angesehen. Die Diskussionen darüber sind noch nicht beendet" (101).

Das eosinophile Granulom kommt vornehmlich bei Kindern und Jugendlichen vor, in seltenen Fällen auch bei Erwachsenen. Es befällt hauptsächlich die Rippen, die Wirbel, die Akren, den Schädel und die Kiefer (94). Bei Lokalisationen im Kiefer ist der Unterkiefer, vor allem in seinen dorsalen Anteilen, am häufigsten befallen. Durch Bildung des sogenannten parodontären Granuloms an der Gingiva und durch seine Ausbreitung auf den Kieferknochen erfolgt eine Zerstörung des Zahnbetts und dadurch eine Lockerung der Zähne mit teilweisem Verlust (94, 101, 109). Die HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANsche Granulomatose nimmt die Mittelstellung ein, tritt vorzugsweise bei Kindern, besonders Jungen, im 2. - 10. Lebensjahr auf und ist durch das Syndrom mit herdförmigen Knochendefekten, Exophthalmus, Diabetes insipidus, Exanthem und Enanthem gekennzeichnet (94, 101, 109). Der Befall des Schädels und der Kiefer scheint nach der von THOMA (169) zusammengestellten Tabelle sehr selten zu sein; bevorzugt wird dort der Unterkiefer, vor allem in seinen dorsalen Anteilen, befallen. Zahlenmäßig überwiegt der Anteil

des männlichen Geschlechts. Laborwerte zeigen keine nennenswerten Abweichungen von der Norm.

Bemerkenswert häufiges erstes Anzeichen des M. HAND-SCHULLER-CHRISTIAN ist ein frühzeitiger, schmerzloser Zahnausfall. Je nach Lokalisation nimmt die Erkrankung einen wechselvollen chronischen Verlauf.

Im Röntgenbild stellen sich - durch die Osteolysen bedingt - im Kiefer multiple fleckige Aufhellungen dar. Bei Schädelaufnahmen ist der Landkartenschädel typisch.

Die ABT-LETTERER-SIWEsche Krankheit hat immer einen foudroyanten Verlauf und führt stets ad exitum. Sie tritt vorwiegend im Säuglingsalter auf und ist eine generalisierte, irreversible, maligne neoplastische Wucherung der Retikulumzellen.

KIRCHNER (94) schildert einen Fall eines 42jährigen Mannes mit Fraktur des Unterkiefers bei eosinophilem Granulom.
Bei einem Fall von Morbus HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN sah ZUPPINGER (zit. nach 144) bei einem 24jährigen Patienten eine pathologische Fraktur beider Unterkieferäste. In unserem Krankengut findet sich ebenfalls eine Spontanfraktur auf dem Boden des Morbus HAND-SCHULLER-CHRISTIAN, über die GABKA (51) berichtet hat.

### 3.4.8 PROGRESSIVE ATROPHIE

Unter Atrophie verstehen wir die Verkleinerung oder den vollständigen Schwund eines Körperteils, der sich vorher normal

entwickelt hatte. Hier ist keine Osteoporose vorhanden. Im Gegenteil zeigt der Knochen, der fortschreitend dünner wird, in der Röntgenaufnahme eine bemerkenswerte Opazität (2, 30). FREIDEL, DRONIN, BESSEDE (zit. nach THOMA (170)) wiesen auf eine außerordentliche Verdickung der Kortikalis hin. Trotzdem ist der Knochen spröde, da durch die starke Verkalkung die Elastizität des Knochens verloren geht. Pathologische Frakturen können daher von geringen Traumen ausgehen.

Sehr selten kommt ein totaler Schwund des Knochens vor. Es sind nur 3 Fälle bekannt (THOMA; ROMER, STEENHUS, NANTA; FLEMING, COOK (zit. nach 30, 170)).

Nach THOMA (170) ist die Kieferatrophie nicht konzentrisch, sondern schreitet progressiv vom Alveolarfortsatz auf das Corpus mandioulae zu. Über die Pathogenese gehen die Meinungen auseinander. LERICHE (1937) rechnet mit einer aktiven Hyperämie nach Trauma, LEGER, DUCROQUET (1949) sprechen sich für die neurogene Ätiologie aus und GORHAM und STOUT (1959) machen eine Angiomatose entweder der Blut- oder der Lymphgefäße verantwortlich (zit. nach THOMA (170)).

Erheblichen Anteil am atrophischen Prozeß der Alveolarkämme kommt ungenügendem protnetischen Ersatz zu, besonders dem rein schleimhautgetragenen. SINGER und SCHÖN (zit. nach 82) schreiben dazu: "Der funktionelle Wert ist gering . . . und ein abnormer Abbau des Kieferkamms sind erwiesene Tatsachen. Hierbei kommen die unphysiologische Belastung und die seitlich wirkenden Druck- und Schubkräfte zum Tragen." EBERSBACH

(zit. nach 82) fand, daß schleimhautgetragener Ersatz nach dreijähriger Tragezeit nur noch in 50 %, nach vier Jahren in 30 % der Fälle funktionstüchtig war.

GABKA, HARNISCH und MEYER (51) veröffentlichten in ihrem Buch einen solchen Fall, dessen Therapie immer problematisch ist.

FLEMING und Mitarbeiter (35) beschrieben als seltenen Frakturauslösungsmodus eine übergreifende Infektion der Unterzungenspeicheldrüse auf den benachbarten stark atrophierten Unterkiefer.

### 3.4.9 OSTEOPOROSE

Bei der Osteoporose ist der Schwund der Spongiosa und Kompakta das wesentliche Merkmal. Die äußere Knochenform bleibt im wesentlichen erhalten. Das Knochengerüst wird weitmaschiger, da die Knochenbälkchen durch Knochenmark ersetzt werden.
Die Ursachen der Osteoporose sind mannigfaltig:

1. Allgemeinerkrankungen wie Hypergonadismus (ALBRIGHT 1940), Überfunktion der Schilddrüse (GOLDMANN 1954), Avitaminose (BECKS u. SIMMONDS 1953) zit. nach THOMA (170).
2. Langdauernde Unterernährung, Fehlen von Kalk und Phosphor.
3. Kachexie bei Karzinomen und Tuberkulose.
4. Neurotrophe Faktoren, SUDECKsche Atrophie, Syringomyelie, Tabes dorsalis.

5. Durchblutungsstörungen bei Arteriosklerose, nerval bedingte Durchblutungsstörungen.
6. Azidose, die renal, intestinal und zentral bedingt sein kann, weist ein mangelhaftes Säurebindungsvermögen auf, wobei von den überschüssigen Säuren zur Neutralisierung Kalziumionen aus dem Knochenskelett gebraucht werden.

DEGNAN (24) erwähnt Unterkieferfrakturen bei osteoporotischen Veränderungen des Unterkiefers.

### 3.4.10 OSTEOLYSE

Zum ersten Mal wurde der "Knochenschwund" von JACKSON (1838) (zit. nach HAMPTON u. ARTHUR) beschrieben.

Die sehr seltene Krankheit trifft das Kindes- oder das frühe Erwachsenenalter; die Geschlechter sind gleichmäßig betroffen. Die Krankheitsursache ist unbekannt. Knochenbrüche nach leichten Traumen führen gewöhnlich zur Aufdeckung. In diesem Zusammenhang wird auch das Auftreten von Osteoklastomen diskutiert, die diesen Abbauvorgängen zumindest früher sehr häufig zugrunde liegen konnten. GORHAM u. STOUT (1955) (zit. nach 65) beschrieben zwei eigene Fälle und sammelten 22 Fälle aus der Weltliteratur. Der Unterkiefer war dabei nur 2mal betroffen. PHILIPPS und Mitarbeiter (131) - (1972), THOMA (1933) (zit. nach 65) und HAMPTON (1966) - (65) weisen übereinstimmend auf die starke Hypoplasie des Unterkiefers, Resorptionen

der Maxilla, des Tubers, des Os sphenoidale, des Os pterygoideus mit Verlust der Trabekelstruktur, dem Fehlen jeglicher Kortex und jeglicher periostaler Reaktion hin. Im Röntgenbild sind multiple lytische Läsionen in den meisten Knochen des Skeletts zu sehen.

## 3.5 PATHOLOGISCHE FRAKTUREN INFOLGE RETINIERTER ODER VERLAGERTER ZÄHNE

Unter Verlagerung eines Zahnes kann man im weiteren Sinne alle Abweichungen von seiner Normallage verstehen. Im engeren Sinne wird der Begriff der Verlagerung aber auch auf retinierte Zähne angewandt (165).
Von diesem Frakturmechanismus ist wohl nur die Mandibula betroffen.
Oftmals finden wir verlagerte und retinierte Zähne, die ein ganzes Leben lang im Kiefer lagerten, ohne nennenswerte Störungen zu verursachen und die erst bei einer röntgenologischen Übersichtsaufnahme gefunden werden oder nach längerem Prothesentragen Beschwerden auslösten.

Nach GABKA (48) neigen am häufigsten die sich spät einstellenden Zähne zur Retention. Das betrifft natürlich besonders die Weisheitszähne und hier besonders die des Unterkiefers.

Nach Untersuchungen von LUNIATSCHEK, BLUM, PRINZING und VERGOPOULOS (zit. nach STELLMACH u. FRENKEL) tritt im Oberkiefer die Retention bei Eckzähnen am häufigsten auf, während um Unterkiefer die Weisheitszähne an erster Stelle stehen.

KASPAR und GABKA untersuchten unter Ausschluß der Weisheitszähne 1 1026 Fälle von retinierten und verlagerten Zähnen. Sie fanden hierbei 972 Milch- und bleibende Zähne und 54 zusätzliche überzählige Zähne und Odontoide. Die oberen Eckzähne waren hierbei mit 57,8 % am häufigsten retiniert und (oder) verlagert. Es folgten 35, 45, 33, 43, 15, 25 und die Mesiodentes. Das männliche Geschlecht war bevorzugt befallen. Am häufigsten war das 6. Lebensjahrzehnt betroffen. 74,6 % der Retentionen fielen auf den Oberkiefer. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die retinierten Zähne am häufigsten bei Prothesenträgern nach Atrophie des Alveolarkamms gefunden werden.

Weiterhin finden sich noch überzählige Zahnanlagen und Odontoide, die aus Platzmangel den Kiefer durchsetzen und so die Knochensubstanz schwächen. Komplikationen treten in den allermeisten Fällen erst mit dem Zahndurchbruch auf, wobei chronische Infektionen zur Rarefizierung des Knochengewebes führen.

Es ist allerdings auch vorstellbar, daß es nur allein durch die mechanische Schwächung z. B. bei multiplen Zahnretentionen zur Fraktur kommen kann.

Nach GABKA (48) handelt es sich bei den pathologischen Frakturen durch verlagerte Zähne fast immer um Molaren oder Odontoide.

Über eine pathologische Fraktur durch einen retinierten Prämolaren mit begleitender Osteomyelitis berichtet RUDOLF (144). STANKIEWICZ-MUSIEROWICZ (164) führt einen Spontanfrakturfall bei Hyperodontie an, der ebenfalls mit einer Osteomyelitis verbunden war.

## 3.6 FRAKTUR IM ZUSAMMENHANG MIT OPERATIVEN EINGRIFFEN

Die gewebliche Beschaffenheit des Knochens allein ist nicht maßgebend für das Auftreten einer pathologischen oder einer iatrogenen Fraktur. Entscheidend allein ist, ob unter dem unmittelbaren mechanischen oder instrumentellen Einwirkungen die Kontinuitätstrennung erfolgt. Ist dies der Fall, liegt immer eine iatrogene Fraktur vor, gleichgültig, ob den Behandler eine Schuld trifft oder nicht. Auf der anderen Seite zählen Frakturen, die auf ein unsachgemäßes Vorgehen des Zahnarztes zurückzuführen sind, wie zum Beispiel das Belassen von frakturierten Wurzelresten oder zu rigoroses Vorgehen (Knochenopfern) beim Entfernen retinierter oder verlagerter Zähne ohne traumatischen Bruch unter der Operation mit infektiösen Spätfolgen zu den pathologischen Frakturen, d.h. wenn ohne zeitlichen Zusammenhang mit der iatrogenen Krafteinwirkung die Stabilität des Kiefers gefährdet ist oder durch einen sekundär dazukommenden Infekt weiter herabgesetzt wird (159). SELLACH (159) und DUFOURMENTEL (zit. nach (5)) haben eine Fraktur nach Belassen einer frakturierten Wurzel mit aufgepfropfter Osteomyelitis beschrieben.

## 3.7 ALLGEMEINE ERNÄHRUNGSSTÖRUNGEN

"BIER berichtet über eine Beobachtung, die COOPER im Jahre 1837 gemacht hat, der feststellte, daß bei einer an Skorbut erkrankten Person unter dem Einfluß einer Avitaminose früher

zusammengewachsene Frakturen sich wieder lösten" (zit. nach RUDOLF). Ähnliche Erfahrungen hat auch neuerdings SCHILOWZEW (zit. nach 144) bei seinen Tierversuchen gemacht, der experimentell festgestellt hat, daß ein geheilter Bruch durch Entziehung von Vitamin C zu einer pathologischen Refraktur gebracht werden kann. Klinische pathologische Frakturen sind heute kaum noch zu erwarten.

Während pathologische Frakturen durch Skorbut in unserem Bereich heutzutage kaum noch vorkommen, sind Spontanfrakturen durch Rachitis auch heute noch möglich. Als letzte in dieser Gruppe der allgemeinen Ernährungsstörungen steht die Osteomalazie. Die Ursache dieser Erkrankung ist offenbar nicht einheitlich. Eine große Rolle spielt der Mangel an Vitamin D. Die Osteomalazie stellt gewissermaßen die Rachitis des erwachsenen Skeletts dar. Während bei ihr der Abbau des alten verkalkten Knochens in normaler Weise weitergeht, bleibt die neugebildete Knochensubstanz unverkalkt liegen. Da auf diese Weise der Knochen immer mehr an Festigkeit verliert, wird er weich und biegsam. Solange die Knochen noch nicht weich sind, können sie frakturieren. Für unser Gebiet hat die Osteomalazie keine Bedeutung, pathologische Frakturen werden im Kiefer-Gesichtsbereich kaum jemals auftreten (RUDOLF).

## 3.8 LOKALE ERNÄHRUNGSSTÖRUNGEN

Hierunter fallen die von AXHAUSEN (5) erwähnten Epiphysennekrosen, der folgendes dazu schreibt: "Den traumatischen Epi-

physennekrosen habe ich seinerseits die sogenannten spontanen gegenübergestellt. Ich konnte nachweisen, daß eine ohne erkennbare Ursache aufgetretene Ernährungsunterbrechung der Epiphyse die anatomische Grundlage einiger bisher genetisch unklarer Gelenkserkrankungen darstellt (PERTHESsche Krankheit des Hüftgelenks, KÖHLERsche Krankheit des Zehengrundgelenks u.a.m). Man beobachtet die gleichen gesetzmäßigen Folgeerscheinungen - die epiphysäre Deformierung durch Spontanbrüche und Umbauatrophie, sowie bei schweren Deformierungen die konsekutive deformierende Arthropathie. Bei der ossalen Form der deformierenden Arthropathie des Kiefergelenkfortsatzes erstreckt sich der Krankheitsprozeß auf den Knochen und den Markbestand der Epiphyse. Dabei ist der deckende Gelenkknorpel manchmal nahezu vollständig erhalten, dann bleiben wiederum nur oberflächliche Teile erhalten, während die tieferen Knorpellagen absterben."

AXHAUSEN nimmt an, daß die Erhaltung des Gelenkknorpels der Synovia zu verdanken ist, deren lebenserhaltende Wirkung aber je nach der Dicke der Knorpelschicht variiert. In der Mehrzahl der Fälle gibt der Tod der Epiphyse Anlaß zu schweren Folgeerscheinungen, die ihre Ursache in der abnormen Brüchigkeit des toten epiphysären Knochens oder in der Mitbeteiligung des Gelenkknorpels am Gewebstod haben. Die tote Epiphyse entbehrt der Bremswirkung, die von der Füllung mit lebendem blutgefäßreichem Markgewebe ausgeht. In Verbindung mit der Knochenbrüchigkeit kann es dadurch selbst bei einfacher funktioneller Inanspruchnahme zu Spontanbrüchen im toten Gelenkgebälk kommen.

Seitdem hat sich die wissenschaftliche Forschung sehr eingehend mit diesen Zuständen befaßt. Bislang ist ein solcher Krankheitsvorgang am Kiefergelenksköpfchen nicht beobachtet worden.

## 3.9 MYOTONE DYSTROPHIE

"Ein Uberblick über die Literatur nennt keine Quellen, die eine Beziehung zwischen muskulärer Dystrophie und Unterkieferfraktur angeben. ADAMS und Mitarbeiter (1962) stellten in ihrer Schrift über Muskelerkrankungen fest, daß wiederholte "Dislokationen des Kiefers kommode sind", aber sie führen keine Quellen oder Beispiele an" (HUNGERFORD u. MUSCAT (88)). Obwohl die Beziehungen zwischen myotonischen Muskeldystrophien und Unterkieferfrakturen nicht erörtert wurden, berichten mehrere Arbeiten über abnorme röntgenologische Veränderungen im Schädel, die eine Neigung zu knöchernen Frakturen ergeben könnten. So gibt es nach HUNGERFORT u. MUSCAT (88) Berichte in der Literatur, die ein gehäuftes Auftreten von vergrößerten frontalen Sinus, verdickten Schädelkapseln, Hyperostosis frontalis, kleine Sella turcica und Verlängerung der Unterkiefer mit Prognathie verzeichnen. Keine dieser Merkmale sind per se oder kombiniert pathologisch.

Nichtsdestoweniger ist es interessant, daß diese physiologischen Schädelveränderungen einhergehen mit einem hohen Auftreten myotoner Muskeldystrophie. Nach diesen Betrachtungen könnte aus folgender Überlegung hergeleitet werden, daß Patienten mit Muskelstörungen eine Neigung zur leichteren Frakturen-

auslösung haben. Der Muskelschwund an sich wird primär nicht für die wachsende Neigung zu Kieferfrakturen verantwortlich sein. Aber die sekundären Knochenveränderungen, bedingt durch die herabgesetzte Muskelfunktion, können nach dem WOLFFschen Gesetz ein wichtiger Faktor sein. Auch bei verwandten Erkrankungen kann eine Neigung zur leichten Frakturauslösung gegeben sein." HUNGERFORT u. MUSCAT (88) - (1964) berichten über eine pathologische Kieferfraktur auf dem Boden der myotonen Dystrophie.

## 3.10 STOFFWECHSELERKRANKUNGEN

### Frakturen bei Diabetes

Der Diabetes mellitus ist zwar sui generis keine primäre Frakturursache, aber auf seinem Boden können sich akute Infektionen wie z. B. Furunkulose und Osteomyelitis im Kiefer-Gesichtsbereich ausbreiten.

Nach WIEDEMANN (189) kann auch eine allgemeine Osteoporose, allerdings nur bei weiblichen Patienten, ihren Ursprung im Diabetes haben. JOSLIN (zit. nach WIEDEMANN) berichtet ebenfalls, daß Frakturen bei älteren Diabetikern oft durch geringfügige Traumen auftreten.

### Frakturen bei Gicht

Möglich sind pathologische Frakturen durch Gicht, wobei es durch Ablagerung und Anhäufung kristallinischer harnsaurer Salze (Urate) an verschiedenen Stellen des menschlichen Körpers, vorzugsweise in gelenknahen Knochen, zu einer Osteo-

psathyrose kommt. HELFERICH (zit. nach RUDOLF) und GABKA erwähnen je einen Fall.

### 3.11 PARASITÄRE EINWIRKUNG

Am Schluß der Genese der pathologischen Frakturen stehen die parasitären Einwirkungen. Auch durch sie können Frakturen entstehen. Es sind dies die Echinokokken, die eine enorme Brüchigkeit des Knochens herbeiführen können. Fälle von Spontanfrakturen im Kieferbereich wurden jedoch m. W., mit Ausnahme eines Falles von HELFERICH (zit. nach AXHAUSEN (5)), in den letzten Dezennien in keiner medizinischen Zeitschrift des In- und Auslandes berichtet. CURPHEY (21) berichtet über einen Fall von Trichiniasis im Unterkiefer eines 48jährigen Mannes, die unter dem Bild einer Ostitis die Mandibula weitgehendst durchsetzte. Doch können pathologische Frakturen auf dieser Basis als äußerst selten angesehen werden.

### 3.12 GUTARTIGE GESCHWÜLSTE

Aufzeichnungen über pathologische Frakturen der Kiefer bei gutartigen Geschwülsten sind in der Literatur selten zu finden. Interessanterweise verteilt sich die Mehrzahl der tumorösen Frakturen auf die malignen Neoplasmen, bei den gutartigen Tumoren besteht nicht einmal eine besondere Praedisposition für pathologische Frakturen (49). Von den zahlreichen Formen gutartiger Tumoren, die an den Kiefern wie an an-

deren Stellen des Körpers von den jeweilig vorhandenen Geweben ausgehen können, sollen für den Kieferbereich nur die wichtigsten genannt werden. Der anatomische Bau und die physiologische Funktion der Mundhöhle bringen es mit sich, daß hier die verschiedensten, ätiologisch für das Entstehen von Blastomen verantwortlich gemachten Faktoren zusammentreffen. Die komplizierten embryologischen Verhältnisse geben die Möglichkeit zu den mannigfaltigsten Entwicklungsstörungen und Keimversprengungen. Alle Gewebe, die den Mutterboden für Neoplasmen abgeben können, sind vorhanden, dazu noch das spezifische Gewebe der Zahnanlagen.

Praedisponierend für pathologische Frakturen sind besonders die im Innern des Knochens entstehenden Tumoren. In erster Linie sind es die sich im Kiefer selbst entwickelnden oder von versprengten oder mißratenen Zahnanlagen ausgehenden Geschwülste - Zysten, Ameloblastome, Odontome, Osteome, Hämangiome, Endotheliome etc. -. Durch das langsame verdrängende Größenwachstum schwächen sie gleich den zentralen malignen Tumoren die Kiefer bis zu manchmal leistenartig verbleibenden Resten (LINKE (103)).

### 3.12.1 ZYSTEN

Wir unterscheiden im Grobschema (69) folgende Zystenarten:

1. Zysten der Zahnentwicklungsperiode,

2. Odontogene Zysten
   a) Zahnwurzelzysten
   b) Zahnkronenzysten
3. Dysontogenetische Zysten
   a) Fissurale Zysten
   b) Thyreoglossuszysten
   c) Branchiogene Zysten
   d) Dermoid- und Epidermoidzysten
4. Retentionszysten
5. Solitäre Knochenzysten
6. Zystische Knochentumoren

Für unsere Betrachtung wichtig sind die Knochenzysten des Kieferbereichs unter den Punkten 2a, b, 3a, 4 und 5.
Sie haben am häufigsten folgende Pathogenese:

1. Organisation eines entzündlichen Prozesses
2. Degeneration eines Knochentumors.

Die Geschlechter sind nach neueren deutschen Statistiken annähernd gleich betroffen (HARNISCH). In englischen Statistiken überwiegt der männliche Anteil. Dabei sind nach PRESTING (133), LENZ, ROSENSTEIN, HEIDEMANN (zit. nach HARNISCH (69)) 96 % odontogen bedingt. Trotz ihres schmerzlosen und reaktionslosen Wachstums, die eine Basis für häufigere pathologische Frakturen abgeben könnte, finden wir nur relativ wenige Fälle (LINKE (103), MARSDEN (107), GABKA, HARNISCH, MEYER (51). Die Tatsache dürfte zum einen darin begründet sein, daß die Zysten anfänglich nur die Spongiosa zum Schwinden bringen,

so daß die Kompakta röhrenartig den Tumor umschließt und so eine gewisse Stabilität bestehen bleibt. Wird die Kontinuität bei Operationen unterbrochen, besteht die Gefahr einer iatrogenen Fraktur. Zum anderen werden solche pathologischen Prozesse durch die Röntgentechnik oftmals in den Anfängen entdeckt (68). Im weiteren Sinne gehören zu den Zysten die zystischen Ameloblastome, die Dermoide und Epidermoide, die Osteoklastome und die schon vorher abgehandelten zystischen Bildungen bei der Ost. fibrosa RECKLINGHAUSEN (31, 187).

HUGHES (87) verdanken wir einen Fallbericht über das relativ selten vorkommende Frakturgeschehen auf der Grundlage einer hämorrhagischen Zyste. Als Ursache dieser solitären Knochenzysten werden Blutungen im Knochen, die spontan oder nach Trauma entstehen und umgewandelte solide Riesenzelltumoren oder fibröse Dysplasien diskutiert, die sich schließlich hämorrhagisch-zystisch umwandeln. Nach HARNISCH (69) soll es in 65 % der Fälle zur Spontanfraktur kommen.

### 3.12.2 AMELOBLASTOM (ADAMANTINOM)

Das Ameloblastom tritt meist im Alter zwischen 10 und 30 Jahren, bevorzugt in der Molarengegend des Unterkiefers, seltener im Oberkiefer (10 : 1) auf (39).

Die Besonderheiten dieser Geschwulstform wurden von HÄUPL und RIEDEL (zit. nach 82) (1966) zusammengefaßt. Sie bestehen

in einem langfristigen Verlauf, in einer raumgreifenden Ausbreitung der Primärgeschwulst und in einer Neigung zu Rezidiven, weshalb AXHAUSEN (5) sie als "lokal maligne" bezeichnet. Eine Metastasierung kommt selten und spät vor; sie erfolgt fast ausschließlich in die Lungen.
Laut PICHLER (172) besteht allerdings quoad vitam nur geringe Gefahr.
Nach FREIDEL und DUMAS (39) ist eine pathologische Fraktur durch ein Ameloblastom ein seltenes Ereignis. Dagegen hat GABKA mehrere Fälle beobachtet, die er in einem demnächst im Quintessenz Verlag erscheinenden Röntgenatlas veröffentlicht.

### 3.12.3 DERMOIDE UND EPIDERMOIDE

Epidermoidzysten in den Kieferknochen sind relativ selten, ebenso die im Kieferknochen liegenden Dermoide. Sie treten vorwiegend im Mundbodenbereich auf und tangieren nur selten den Kiefer. HEIDSIECK (73) ist der Ansicht, daß die beschriebenen Fälle von Kieferdermoiden ebenfalls Epidermoide darstellen. Nach ihm ist dabei auffallend, daß nur Frauen befallen sind.
Die Epidermoide scheinen im Kieferbereich den Kieferwinkel zu bevorzugen und treten unter dem Bild einer Zyste oder eines polyzystischen Adamantinoms auf (31, 68).

Im Zusammenhang mit einem von HEIDSIECK beobachteten maligne entarteten Epidermoid und damit verbundener pathologischer Fraktur des Unterkiefers sei angemerkt, daß die Amerikaner

das verhornende Plattenepithelkarzinom als "Epidermoid carcinoma" bezeichnen. Dies sei nur ein Hinweis auf die später abzuhandelnden therapeutischen Maßnahmen.

### 3.12.4 PERIPHERE UND ZENTRALE GRANULOME

Früher wurden sie in die Gruppe der echten (gutartigen) Geschwülste eingereiht, nach neuerer Anschauung sind sie von entzündlicher Genese und zeigen reines Granulationsgewebe. Sie stellen einen örtlichen reparativen Vorgang auf Reize dar, die durch Stauungen und Blutungen im Knochenmark ausgelöst werden.

AXHAUSEN (5) unterteilt die verschiedenen Formen der unspezifischen Granulationsgeschwülste nach ihrer Lokalisation und ihrem Gewebsaufbau.
Er unterscheidet
1. die Granulationsgeschwulst von unverändertem Gewebsaufbau und bezeichnet die periphere Form der entsprechenden Gewebsbildung als Epulis granulomatosa, die zentrale aber als zentrales Granulom,
2. die Granulationsgeschwulst mit bindegewebiger Ausreifung in ihrer peripheren Gestaltung als Epulis fibrosa, in ihrer zentralen Form als Fibrogranulom,
3. die Granulationsgeschwulst mit überwiegender Wucherung des Gefäßapparates und Bildung unvollkommener Gefäßsprossen (Riesenzellen) nennt er in ihrer peripheren Form Epulis gi-

gantozellularis, in ihrer zentralen Form Riesenzellgranulom. Schließlich bezeichnet er die Granulationsgeschwulst mit vorwiegender Wucherung der mesenchymalen Grundzellen in ihrer peripheren Form als Epulis sarcomatodes, in ihrer zentralen Granuloma sarcomatodes.

Diese unter dem Punkt 3 aufgeführten Granulationsgeschwülste sind nach heutiger Ansicht einwandfrei den echten Tumoren zuzuordnen. Feingeweblich sind sie reich an Riesenzellen. In dieser 3. Gruppe sind auch maligne Entartungen (Teilungsvorgänge und unreife Zellarten) gesehen worden. Die dem Periost breitbasig oder gestielt aufsitzende Geschwulst führt durch die schnell fortschreitende Knochendestruktion zu pathologischen Frakturen. HOFER (82) beschreibt zweimal eine Kontinuitätstrennung der Kiefer durch eine Epulis. Das Riesenzellgranulom stellt den Übergang zum Osteoklastom dar. Das zentrale Riesenzellgranulom als häufigstes unter den zentralen Granulomen wächst recht schnell und führt oft durch schmerzlose Entwicklung zu oft ausgedehnten Knochenzerstörungen, ehe es vom Patienten bemerkt wird. Es gibt Fälle, in denen es wurstartig fast in ganzer Ausdehnung den Unterkieferkörper durchsetzt, ohne daß die äußere Form des Kiefers auffällig verändert wäre.

V. EYNATTEN (31), HOFER und REICHENBACH (82) weisen auf die feingewebliche Gleichartigkeit mit den sogenannten Braunen Tumoren hin, weshalb oft eine Trennung beider abgelehnt wird. Ein Riesenzelltumor auf dem Boden eines Morbus PAGET mit pathologischer Fraktur wurde bei MÜLLER, KUNZ und HEROLD (117) beschrieben.

### 3.12.5 OSTEOKLASTOM

Osteoklastome sind gegen die Riesenzellepuliden oft sehr schwer abzugrenzen. Sie tragen ihren Namen, weil sie histologisch durch ein mehr oder weniger reiches Vorkommen von eigenartigen vielkernigen Zellen gekennzeichnet sind, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Osteoklasten haben.
Bestimmte Bereiche sind gegen normale Parathormondosen überempfindlich und reagieren darauf mit erhöhter Osteoklastenbildung.
Das im Kieferknochenbereich vorkommende Osteoklastom unterscheidet sich von der häufig in dieses Krankheitsbild einbezogenen Osteodystrophia fibrosa localisata durch ihr solitäres Auftreten (HARNISCH (69)).

Von den Kranken wird vielfach ein vorausgegangenes Trauma an der entsprechenden Stelle angegeben, das von einer harten druckempfindlichen Schwellung und lokalen Schmerzen gefolgt war.
Mitunter ist auch eine pathologische Fraktur das erste klinische Zeichen einer solchen Veränderung.
Die vorwiegend im Unterkiefer liegenden Osteoklastome bevorzugen das Kindes- und Jugendalter (50).

### 3.12.6 ODONTOM

Das Odontom ist eine fibroepitheliale Neoplasie, deren abwegige Entwicklung auf eine geschwulstartige Umwandlung des

oder der jungen Zahnkeime zurückzuführen ist.
Wenn kein Hartgewebe gebildet wird, entsteht ein sogenanntes weiches Odontom, werden Hartsubstanzen gebildet, bezeichnet man sie als harte Odontome.
Die selbständigen Odontome sind ohne Zusammenhang im Kieferinnern gelegen. Unter ihnen stellen die einfachen Odontome eine geschwulstmäßig abgewandelte Zahnanlage dar, die im Kieferknochen gelegen ist. Bei den zusammengesetzten selbständigen Odontomen besteht ein wirres Durcheinander der verschiedenen Hartsubstanzen. In der Regel sind die selbständigen Odontome durch eine bindegewebige Hülle ringsum vom Kieferknochen abgegrenzt. Mit zunehmendem Altersschwund des Kiefers rückt das Odontom naturgemäß immer weiter an die Oberfläche. Ist die knöcherne Decke ganz der Resorption verfallen, so daß nur noch Schleimhaut das Odontom bedeckt, beobachtet man nicht selten das Hinzutreten einer pyogenen Infektion. Es kann vorkommen, daß die Geschwulst als Sequester locker in der Eitergranulationshöhle liegt, wodurch die Auslösung einer Spontanfraktur erfolgen kann (120).
Nach RUDOLF (144) sind pathologische Frakturen häufiger. Diese Aussage korrespondiert nicht mit unserem Krankengut. Infolge der modernen Diagnostik werden diese Geschwülste frühzeitig erkannt. Ihre Entfernung kann bei ungeschicktem operativen Vorgehen zu einer iatrogenen Fraktur führen.

## 3.13 MALIGNE TUMOREN

Bei den maligen Tumoren unterscheiden wir die primären und sekundären (metastatischen) Tumoren.

Die Häufigkeit der Mundhöhlenkrebse unter der Gesamtzahl aller Malignome beläuft sich in den USA auf 3 %, in Europa auf etwa 5 % (CAMERON (1957) zit. nach (32)), FÜSSL (40), nach WASSILJEW und JEVDOKIMOV zit. nach SCHOLZ (154) in der UdSSR auf 10 % und in Indien auf 41,3 % (KHANOLKAR zit. nach (32)) und PAYMASTER (1956) (zit. nach 171) auf 45 %. MÜLLER, KUNZ und HEROLD (117) geben 2,7 % als statistischen Mittelwert der DDR an. In einer klinischen Statistik zählte KLUGER (97) in Westberlin 6,1 % Mundhöhlentumore (Sarkome und Karzinome) aus.

Hinsichtlich der Häufigkeit der Krebslokalisation finden sich in der Literatur recht unterschiedliche Angaben. In der oben angeführten Gesamtstatistik der DDR stellen die Kieferknochen die häufigste Lokalisation von Malignomen im Mundhöhlenbereich dar (117). Dies bestätigen auch SCHATTE (146), KLUGER (97), BRABANT und DEMOULIN (18). Bei RE (135) und TOMAN (171) hingegen stehen der Befall der Lippen an erster Stelle, bei TOMAN folgt der Kiefer an zweiter Stelle, bei FIETTA u. GENNARI (34) an dritter Stelle. Bezogen allein auf den Kiefer-Gesichtsbereich sind der Ober- und Unterkiefer zu 36,9 % (SCHATTE) und bei KLUGER zu 36,1 % beteiligt.

Die Befallshäufigkeit des Unterkiefers gegenüber dem Oberkiefer ist nach verschiedenen Angaben (WILLIGMANN 21 : 21 (190), BOECKLER 31 : 56 (zit. nach 190), SCHATTE 16 : 11, GUHL 70 :

58 (zit. nach 142)) nicht eindeutig. GABKA (46), JEVDOKIMOV und WASSILJEW (zit. nach 154), BERNICK (zit. nach 32) betonen das häufigere Befallensein des Oberkiefers.

Die Krebsgeschwülste gehen vom umgebenden Epithelgewebe, vom ektodermalen Zahnkeimbestand, aber auch von den angrenzenden Nasennebenhöhlen und von Zysten aus. Nicht selten werden die Kieferknochen, besonders die des Unterkiefers per continuitatem von einem Karzinom befallen, das aus dem anliegenden Weichgewebe stammt.
Pathologische Frakturen auf der Basis primärer Malignome finden sich in der Literatur sehr selten, teils, weil die Tumoren im Kiefer-Gesichtsbereich frühzeitig Aufmerksamkeit erregen, erkannt und behandelt werden, ehe es zur pathologischen Fraktur kommt, teils, weil das Tumorgewebe selbst die Kontinuität gewährt oder weil sie in kasuitischen Beiträgen nicht zur Veröffentlichung gelangen.

Daß pathologische Frakturen häufiger sind als in der Literatur angegeben, folgt aus den Übersichten der patho-histologischen Fallstatistiken (PANNEN (122)): Unter 14 Kiefermetastasen 3 pathologische Frakturen; bei SCHWANDER (151) fanden sich unter 25 ausführlich geschilderten Fällen von Sarkomen im Gesichtsschädel 2 Unterkiefer-, 1 Oberkiefer- und eine Jochbogenspontanfraktur.
Die Tatsache, daß die verschiedenen bösartigen Tumoren nicht gleich häufig zu pathologischen Frakturen führen, hängt von der ungleich großen Vorliebe, mit der sie das Knochensystem befallen, ab, andererseits vom biologischen Charakter der

einzelnen Knochengeschwülste, der für die Knochenzerstörung entscheidend ist.

### 3.13.1 KARZINOME

Das Karzinom steht als Entstehungsursache für pathologische Frakturen durch maligne Tumoren weit an der Spitze.

Die geschlechtsbezogene Verteilung der Kieferkarzinome verhält sich nach GABKA - KLUGER (50) im Verhältnis männlich zu weiblich = 80 : 38.
Die primären Karzinome der Kiefer machen 1,8 % aller Primärtumoren aus, die primären Karzinome des Kiefer-Gesichtsbereichs 4,9 % aller Primärtumoren.

Die peripheren, papillären und geschwürigen Tumoren nehmen ihren Ausgang von den Weichteilen und greifen dann auf die Tiefe des Alveolarfortsatzes über, oder sie entstehen primär im Knochen aus den epithelialen Zahnleistenresten.

Der Kiefer erscheint verdickt und erweicht und fühlt sich rauh an. Die Nekrose läßt allmählich erhebliche Teile des Knochens in Verlust geraten. Gleichzeitig erfolgt eine karzinomatöse Osteolyse, die auch mit der Auslösung einer pathologischen Fraktur verbunden sein kann.
Im Oberkiefer kommt hinzu, daß von den benachbarten Nasennebenhöhlen ein lange Zeit unerkanntes invasives Wachstum in den Alveolar- und Gaumenbereich erfolgen kann.
ANDERLE und KACLOVA (zit. nach FÜSSL (40)) haben 1960 aus der

Literatur die Fälle tumorös entarteter Zysten zusammengestellt und um zwei eigene Berichte ergänzt. Danach fand als Folge entzündlicher Reize eine tumoröse Entartung von 10 Zysten statt.

### 3.13.2 SARKOME

Nach MATHIS (zit. nach SCHWANDER (157)) gehen 95 % (BAUER zit. nach DUMKE (26)) 82 % aller bösartigen Tumoren vom Epithel aus. Sarkome umfassen 5 - 10 % (8 % BAUER) der malignen Geschwülste, obwohl die mesenchymalen Gewebe des Organismus die epithelialen um das fünffache übertreffen. DUMKE (26) fand unter 32 769 Sektionen nur einen Anteil von 1,9 % Sarkomen, bei einer klinischen Statistik nennt KLUGER 4 %.

Im Kiefer treten Sarkome sehr selten auf (ROTTER und LAPP, ACKERMANN, DEL REGATO (zit. nach SCHWANDER (157)). CHRISTENSEN (zit. SCHWANDER) fand nur 1,8 % aller Sarkome im Kiefer lokalisiert, nach PADGETT (zit. nach WILLIGMANN (190)) sind die Kiefer mit 3 % aller Knochensarkome beteiligt. WARD (zit. nach SCHWANDER) fand 2,5 %. Nach KLUGER und GABKA (50) liegt der Kieferbereich (ohne Halsbereich) nach der Befallshäufigkeit durch Sarkome mit 8,2 % an zweiter Stelle, nach DUMKE mit 10,2 % an dritter Stelle.

Die Häufigkeit der Sarkome nimmt mit dem Alter zu, freilich sehr viel weniger als die der Karzinome (26, 157). Das 6. und 7. Lebensjahrzehnt sind am häufigsten betroffen. GABKA, SCHLEGEL und STEIN (50) fanden die überwiegende Anzahl der

von ihnen beobachteten Sarkome des Kiefer-Gesichtsbereichs vor dem 5. Lebensjahrzehnt.
Nach allgemeinen Angaben ist das männliche Geschlecht etwa doppelt so häufig beteiligt (82, 171). In DUMKEs Untersuchungsgut war etwa der gleiche Prozentsatz des männlichen und weiblichen Geschlechts von Sarkomerkrankungen befallen.

Die malignen Tumore des Binde- und Stützgewebes können nach morphologischen oder histogenetischen Gesichtspunkten eingeteilt werden. Grundsätzlich ist dabei festzustellen, daß eine Geschwulst umso bösartiger ist, je näher die Geschwulstelemente in ihrer Entwicklung der unreifen Mesenchymzelle stehen. HELLNER (76) teilt die Knochensarkome in zwei Gruppen ein, und zwar:

1. In das osteogene Sarkom (osteolytisches, osteoplastisches und sklerosierendes Sarkom) und
2. in das Retikulosarkom des Knochenmarks (EWING-Sarkom).

ROSENTHAL unterscheidt das osteoplastische vom osteolytischen Sarkom. Die Osteosarkome zeichnen sich nach SCHWANDER (157) durch ein rasantes Wachstum aus. Ihrer Ansicht nach führt die Entwicklung in drei bis vier Monaten zur pathologischen Fraktur. Nach GORSKE und HATTOWSKA (59) haben die Osteofibrosarkome ein ruhiges Wachstum und sind im allgemeinen nicht von Schmerzen begleitet, wogegen die Myosarkome ein rapides Wachstum zeigen und mit Schmerzen verbunden sind. Bei den Sarkomen steht die tumorartige Auftreibung des Knochens im Vordergrund, ein Geschwür an der Mundschleimhaut ist dagegen selten. Bei den Kiefersarkomen entsteht das Geschwür mehr aufgrund traumatischer Einwirkungen, wie z. B. bei Diagnosefehlern

wie Inzisionen eines "Abszesses", Entfernen einer "Epulis" (59). Die zellreichen Sarkome, in der Regel die myelogenen, sind die bösartigsten. Sie treten multipel auf und bevorzugen den Unterkiefer und hier den horizontalen Kieferast, während die periostalen an keine bestimmte Stelle gebunden sind.

Es sind mehrere Beobachtungen des Übergangs von Osteofibrom zu Osteosarkom im Kiefer gemacht worden (DE MICHELIS 1950, HERRMANN 1951) in MÜLLER, KUHN, HEROLD (117), GABKA (50).

Nach amerikanischen Angaben sind pathologische Frakturen bei osteoplastischen, osteogenen Sarkomen viel seltener als bei denen des osteolytischen Typs.

### 3.13.3 KNOCHENMETASTASEN

Häufiger als gemeinhin angenommen wird, setzen Primärgeschwülste Metastasen in den Kiefer-Gesichtsbereich (WEBER, GABKA, HARNISCH, MAX u. HOHMEIER zit. bei GONTSCHAR (58)). Oftmals werden stumme sekundäre Geschwülste im Bereich des Gesichts auch bei Obduktionen nicht aufgedeckt (WUSTROW (zit. nach (58)). Metastasen im Nasen- und im Nasennebenhöhlenbereich von klinisch stummen Primärtumoren können Symptome zeigen und zu Fehldiagnosen führen. ROHINGER u. CASTIGLIANO (zit. nach ELBEL (28)) sind der Meinung, daß es ein seltenes Ereignis sei und geben eine Häufigkeit von weniger als 1 % aller Fälle von Metastasierung an, FRANK u. Mitarbeiter 1 % (1960) (zit. nach 18). Untersuchungen neueren Datums (GONTSCHAR

(58) 1970 = 3,7 %), ELBEL (28) - (1965) 2,5 % und CASHS (zit. GONTSCHAR) deuten auf eine vermehrte Diagnose von Tumormetastasen im Gesichtsbereich hin.
WALTHER zit. nach PAUL (128) - (1931) ist der Ansicht, daß das Kopfskelett aufgrund des fehlenden oder nur wenig vorhandenen Knochenmarks nicht praedisponiert ist für eine Metastasenansiedlung, über deren Mechanismus man sich lange Zeit nicht im klaren war. Von RECKLINGHAUSEN (zit. PAUL) nahm als einer der ersten an, daß das Knochengewebe hämatogen metastasiert wird.

Nach Ansicht von MATHIS und KORNRUMPF (110) findet eine Ansiedlung von Metastasen im Kieferbereich in überwiegender Mehrzahl im Knochen statt. Dies bestätigen auch SCHATTE (146), RISAK, ROTTER u. LAPP, SCHOPPER (zit. nach 115), BRABANT u. DEMOULIN (18). Bei anderen Autoren steht die Weichteilmetastasierung an erster Stelle (z. B. ELBEL (28)). Bei dem wohl größten Untersuchungsmaterial von BRABANT und DEMOULIN (332 Tochterabsiedlungen im Kiefer-Gesichtsbereich) werden für die Ober- und Unterkieferknochen zusammen 89 % Metastasierungen genannt.
Sie nennen auch für die Verteilung auf Ober- und Unterkiefer eine Bevorzugung des letzteren mit 80 % vor dem Oberkiefer und dem ganz seltenen Befall des Kiefergelenks. Diese Ansicht vertreten auch WUSTROW, BIRKE u. CASH (zit. nach GONTSCHAR (58), HOMMERICH (84), KEMPFE (92), SCHATTE (146) und GABKA (50).

Metastasierungsweg und -tendenz sind weitgehend vom Primärtumor abhängig (128).

Bei Karzinomen nimmt die Häufigkeit der Metastasierung in dem oralen Bereich mit der Entfernung des Primärtumors vom Kopf ab, Sarkome metastasieren mit steigender Malignität vermehrt in die Oralregion (122).

Die die Kiefer bevorzugt besiedelnden Geschwülste sind das Mamma-Ca., das Hypernephrom, das Thyroid-Ca. und das Lungen- bzw. Bronchial-Ca. (18, 28, 128). In weiterem Abstand folgen Blastome der Uro-Genitalorgane, das Magen-Darmtrakts. Dazu kommen noch Neoplasien von benachbarten Organen, wie den Lippen, den Wangen und der Nase (BRABANT u. DEMOULIN (18), MATHIS u. KORNRUMPF (110), HELLNER (75)). Von den Sarkomen hat das Retothelsarkom eine auffallende Affinität zum Oralbereich. ELBEL (28) weist darauf hin, daß in seinem Untersuchungsgut 2,5 % aller metastasierenden Karzinome den Weg in den Oralbereich fanden, hingegen von den Sarkomen 13 %.

Als Sitz der Metastase im Knochenquerschnitt unterscheiden wir die zentrale, die kortikale und eine den Gesamtquerschnitt befallende Form. Die letztere kommt nach HELLNER (75) verhältnismäßig häufig vor und führt naturgemäß am schnellsten zur totalen Knochenzerstörung und damit zur pathologischen Fraktur. Kortikale Herde werden seltener gefunden. Sie neigen zum Durchdringen des Periosts und zur Penetranz in das umliegende Gewebe. Die zentralen Herde, die relativ häufig sind, wachsen verhältnismäßig langsam.

Malignome werden heutzutage üblicherweise folgendermaßen behandelt:

1. Chirurgische Methode
2. Radiologische Methode
3. Kombination beider Methoden
4. Zytostatische Behandlung

Vorteil des alleinigen operativen Vorgehens ist das Ausbleiben von Dauerschäden, mit denen bei der radiologischen Intensivbehandlung zu rechnen ist. In immer häufigerem Maße werden heute auch im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich die Tumoren nach der Operation bestrahlt, wodurch zusätzliche Sicherheit oder bei Vorliegen von Tumorzellen eine weitgehende Inaktivierung dieser Restmalignome erreicht wird. Zu Beginn der radiologischen Behandlung ist zu entscheiden, ob mit der Behandlung eine Heilung erreicht werden kann, oder ob sie nur als palliative Maßnahme vorgesehen ist. Bei Aussicht auf eine völlige Vernichtung des Tumorgewebes ist es erlaubt, mit der Bestrahlungsdosis bis an die Grenze der geweblichen Belastungsmöglichkeit zu geben. Die Grenze der ungefährlichen Belastbarkeit des gesunden erwachsenen Knochens liegt bei ca. 4 000 rad (102). Diese Grenze wird bei einer ordnungsgemäßen Tiefentherapie eines malignen Tumors in der Mundhöhle mit dem Ziel der Tumorvernichtung stets erreicht, meist überschritten. In solchen Fällen ist mit Strahlenfolgen zu rechnen, die sich in einer Schädigung des Gewebes manifestieren, unter anderem müssen wir bei umfangreichen Malignomen mit Radionekrosen rechnen.

## 3.14 OSTEORADIONEKROSEN

Dieser Begriff wurde von dem Franzosen REGAUD (60) 1922 geprägt, der als erster die Strahlenempfindlichkeit des ausgewachsenen Knochens erkannte und Vorstellungen über die Schädigung durch hochenergetische Strahlung entwickelte. Seit dieser Zeit wurde eine Vielzahl von Osteoradionekrosen beobachtet und beschrieben; viele Theorien über Ursache und den Ablauf der Osteoradionekrose wurden aufgestellt. Zudem fanden sich mehrere Begriffe in der Literatur, wie zum Beispiel Irradiations-Osteonekrose, Bestrahlungs-Ostitis, Bestrahlungsnekrose, Bestrahlungsosteodystrophie, Radioosteonekrose und Radioosteomyelitis. FRANDSEN (zit. nach GRIMM (61)) glaubt, dieser Terminologieschwierigkeiten Herr zu werden, in dem er für die aseptische Nekrose die Bezeichnung Osteoradionekrose beibehält und die infizierten Fälle mit Sequestierung, Entzündung und Kontinuitätsunterbrechung unter der Bezeichnung Radioosteomyelitis einordnet. Gleichlaufend zu dieser Begriffsvielfalt war auch die Prioritätensetzung bezüglich der Hauptursache der Strahlenschädigung.

SMITHERS (1948) zum Beispiel sah die Ursache vor allem in den Gefäßschädigungen, LA DOW (1950) in den Veränderungen des Periosts und KROKOWSKI und RUBE (1957), LYMPIUS (1960), SCHÜLE (1962), BIRKNER und Mitarbeiter sahen in der Osteozytennekrose die Hauptursache (61).

Auf diese Fragen geben uns die experimentellen Tierversuche von GRIMM am Kaninchenunterkiefer eine Antwort.

1. Die ersten strahleninduzierten Veränderungen zeigen sich unmittelbar nach der Bestrahlung am Osteozytenkern, der über das degenerative Zwischenstadium der Pyknose zu Grunde geht und eine leere Osteozytenhöhle hinterläßt. Im Bestrahlungsbereich ist der Osteozytenschwund innerhalb von vier Wochen vollständig.

2. Der Untergang der Osteoblasten, an denen erste Schäden am 4. Tag post radiationem wahrgenommen werden, vollzieht sich innerhalb einer Woche.

3. Osteoklasten, die in den ersten beiden Wochen nach der Bestrahlung nicht zu finden sind, treten am 16 Tag in großer Zahl auf und leiten resorptive Vorgänge an dem in Nekrobiose begriffenen Knochen ein. Nach 4 Monaten sind die Osteoklasten nur noch vereinzelt anzutreffen. Die Osteolyse scheint dann ohne aktive Zellbeteiligung fortzuschreiten.

4. Reparative Vorgänge, welche bis zum 4. Monat nach der Bestrahlung anlaufen und sich in Form einer Neubildung von Osteoid und Lamellenknochen zu erkennen geben, stehen weit hinter den resorptiven Vorgängen zurück und werden durch die zunehmenden strahleninduzierten Gefäßprozesse abgestoppt.

5. Abgesehen von vereinzelt aufgetretenen hyalinen Kapillarthromben, die zwischen dem 4. und 16. Tag post radiationem feststellbar waren, lassen sich Gefäßveränderungen im Sinne einer Intimaproliferation mit sekundären Gefäßverschluß nicht sicher ausmachen. Erste Gefäßwandschäden, die auf eine Präsklerose deuten, sind ab 4. Monat post radiationem nachzuweisen, während Gefäßverschwielungen erst nach einem Jahr ein-

setzen und erst nach 18 Monaten deutlich ausgeprägt sind. Histochemisch läßt sich eine vermehrte Bildung saurer und neutraler Mukopolysacharide am bestrahlten Kiefer im Vergleich mit unbestrahlten Kontrolltieren zu keiner Zeit nachweisen.

Diese Untersuchungen stimmen in den Hauptpunkten mit den Untersuchungen BIRKNERs und Mitarbeiter an der Meerschweinchenfemur überein (61).

Die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen beruht auf der im Gewebe absorbierten Strahlung. Die Knochenzellen sind sowohl der harten Primärstrahlung als auch der Hauptmenge der weniger harten, durch den hohen Kalziumgehalt umgewandelten Sekundärstrahlung, ausgesetzt.

Das Ausmaß der Absorption ist abhängig von der Zusammensetzung der absorbierenden Schicht, von ihrer Dicke, und von der Wellenlänge der Strahlung, wobei das Knochengewebe unter den übrigen Körpergeweben eine Sonderstellung einnimmt, da es durch seinen hohen Mineralgehalt - 85 % des gesamten Körperhaushalts - Röntgenstrahlen im konventionellen Härtebereich ungemein stärker schwächt als Weichgewebe (WATSON und SCARBOROUGH (184), GRIMM (61)). Zudem muß man annehmen, daß individuelle Unterschiede in der Strahlenempfindlichkeit bestehen (HOTZ (86)). Nach PAPPAS (124) beruht die Strahlensensibilität des Knochens auf folgenden Faktoren:

1. Alter des Bestrahlten
2. Die Art der Bestrahlung
3. Der Zeitfaktor (hohe Dosis und Art der Verabfolgung - Fraktionierung ist gewebsschonender)

Auch andere disponierende Faktoren wie allgemeine Hypertension, Arteriosklerose, Diabetes und Schilddrüsenüberfunktion setzen die Empfindlichkeit der Gewebe gegenüber Strahlenherauf (HOFFER, RINONAPOLI und SCOLARI (zit. nach GRIMM (61) - (1961)). Daraus folgt, daß es kein einheitliches biologisches Dosismaß bei der Bestrahlung gibt.

Im Zeitalter konventioneller Röntgentherapie mit 200 - 250 kV kam es im Knochengewebe zu gesteigerten Strahlenabsorptionen (das 2,5fache der Weichgewebe). Da bei der Bestrahlung beinahe immer bis an die Grenze des Verträglichen gegangen wurde, kam es bei Überkreuzen von Bestrahlungsfeldern regelmäßig zu einer Osteoradionekrose in Form einer sequestrierenden (Unter-) Kieferosteomyelitis mit extra- und intraoraler Fistelbildung (45).

Die von der modernen Hochvolttherapie (Kobalt 60, Betatron, gilt nicht für "schnelle Elektronen") erwarteten günstigeren Ergebnisse bezüglich der Gewebsschonung im Kiefer-Gesichtsbereich haben sich, wie GRIMM aufgeführt hat, nicht gezeigt. Er stellte fest, daß bei Oberflächentherapie (CHAOULsche Bestrahlung) eine Osteoradionekrose der Kieferknochen wesentlich seltener auftritt als bei Tiefentherapie. GABKA macht auf die Weichteilnekrosen nach Betatronbestrahlungen aufmerksam.

Gerade in der Hochvolttherapie kommt es im Bereich der sich überkreuzender Felder zu einer hohen Strahlendosis, die zu erheblichen Weichteilschädigungen führt (GABKA (45), GRIMM (61)). Die Ergebnisse der Tierversuche bei Telekobalt sind unterschiedlich zu bewerten; bei dem bis jetzt sehr geringen klinischen Untersuchungsgut zeigten sich zum Teil höhere Komplikationsraten als bei der herkömmlichen Röntgentherapie (200 kV) (FRIEDMAN 14,3 % (zit. nach GRIMM (61)). Uber die Betatronbestrahlung liegen noch keine eindeutigen Ergebnisse vor. Während 1935 nur 5 % der bestrahlten Fälle an einer Osteoradionekrose erkrankt sein sollen (SONNABEND), berichten bereits 1938 WATSON und SCARBOROUGH von 13 % (61). SONNABEND stellte 1962 bei seinen Nachuntersuchungen fest, daß bei 14 % der bestrahlten Patienten ein manifester Knochenschaden eintrat (61).

GRIMM (61) ist wohl der einzige, der die relative Häufigkeit dieser Komplikation in systematisch untersuchten Bestrahlungsserien des Weltschrifttums und des eigenen Krankengutes mittels statistischer Methoden untersuchte. Er errechnete dabei, daß mit dem Auftreten von Komplikationen nach Radiotherapie im Gesichts-Halsbereich in etwa 10 % der Fälle gerechnet werden muß, wobei hinzuzufügen wäre, daß die unterschiedlichen Behandlungsmethoden, die Ausschöpfung prophylaktischer Maßnahmen und eine verbesserte Technik eine gewisse Variabilität beinhalten.

Das im Verhältnis zu anderen Knochen häufigere Auftreten der Osteoradionekrose am Unterkiefer liegt in den anatomi-

schen Gegebenheiten begründet. Durch die oberflächliche Lage der Mandibula und die oft sehr enge Nachbarschaft zum Tumor ist eine stärkere Strahlenbelastung unvermeidlich (GNIRRS, JAKOBY, SCHÖNBERGER, ZOLLINGER (zit. nach MÜLLER (118)). Die dünne Schleimhautbedeckung ist die Ursache, weshalb Ulzerationen leicht zur Freilegung des Knochens führen. Zudem fördert die ungünstige Blutversorgung des Unterkiefers die Ausbreitung von Bakterien. Der Oberkiefer wird wesentlich stärker mit Blut versorgt, so daß hier Osteoradionekrosen zu den Seltenheiten zählen (JAKOBY (zit. nach 118)). Das Verhältnis der Radionekrosen von Oberkiefer : Unterkiefer beläuft sich auf 1 : 4, das des Osteomyelitisbefalls auf 1 : 5,6 (SPIESSL), 1 : 9 (WASSMUND) und 1 : 3 (THOMA) (61).

Besonders zu erwähnen ist die lange Latenzzeit. So schreibt MEYER, I. (zit. nach MÜLLER (118)): "Die Osteoradionekrose kann noch zehn Jahre und länger nach Beendigung der Bestrahlung auftreten." Die Latenzzeit ist die Zeit, die bis zum ersten klinischen oder röntgenologischen Nachweis der Knochennekrose verstreicht. GRIMM (61) gibt eine durchschnittliche Latenzzeit von 11 Monaten an.

Um einer Osteoradionekrose vorzubeugen, rät SLEEPER (1950) zit. nach RE (135) zu folgenden Maßnahmen vor der Bestrahlung:

1. Exakte Mundpflege
2. Beseitigung aller Weichteildefekte
3. Extraktion aller infizierten und avitalen Zähne, Extraktion aller Zähne im Bereich des Bestrahlungsfeldes

4. Extraktion aller parodontal geschädigter Zähne
5. Extraktion aller Zähne in den Fällen, in denen die Parotis oder der Unterkiefer hohen Bestrahlungsdosen ausgesetzt wird
6. Nach der Extraktion bedarf der Patient einer antibiotischen Behandlung, um das Infektionsrisiko zu verkleinern
7. Mit der Bestrahlung sollte erst 7 bis 10 Tage nach der Extraktion begonnen werden.

Nach der aktinischen Therapie rät SLEEPER:

1. Zu einer strengen, vom Stomatologen überwachten Mundhygiene
2. Keine Extraktion in einem bestrahlten Unterkiefer Wurzelbehandlung bei kariösen Zähnen. Wenn Extraktion, dann unblutig.

### 3.14.1 RADIOOSTEOMYELITIDEN

Aus diesem Stadium heraus entwickelt sich durch hinzutreten einer Infektion, die im allgemeinen der vermittelnden Rolle eines akuten oder chronischen Traumas (Dekubitalgeschwüre, zahnärztlich ätzende Medikamente, Parodontopathien, Röntgenulcus) bedarf, das Krankheitsbild der infizierten Osteoradionekrose. Dieses Zusammenwirken von radiogenem Primärschaden und komplikationsauslösendem Sekundärinsult entspricht der Begriff des Kombinationsschadens.

"Der klinisch manifesten infizierten Osteoradionekrose der Kiefer muß aufgrund eigener klinischer und experimenteller Erkenntnis eine verschiedenartige Primärschädigung zugrunde liegen" (SCHÜLE zit. nach BECKMANN (10)).

1. Aseptische Knochennekrose: Sie entsteht nach einer Strahlendosis, die die Toleranzgrenze des Knochens erheblich überschreitet. Wird diese Frühnekrose sekundär infiziert, so entsteht daraus das Krankheitsbild der infizierten Osteoradionekrose.
2. Die latente radiogene Knochenschädigung: Sie entwickelt sich nach Applikation einer Strahlendosis, die die Toleranzgrenze erreicht hat und ist in gleicher Weise irreparabel.

Bei der Radioosteomyelitis spielt sich nach HAUSER und MÜLLER (zit. nach MÜLLER (118)) im Gegensatz zur Osteomyelitis der initiale Prozeß ausschließlich an der Oberfläche ab, nachdem der Knochen seine Vitalität und Reaktionsfähigkeit verloren hat. Kommt es zur Abstoßung von "Sequestern", so handelt es sich um Bruchstücke der Osteoradionekrose. Schließlich fehlt bei der infizierten Osteoradionekrose im Gegensatz zur Osteomyelitis die Fähigkeit zur periodontalen Knochenneubildung.

Dies ist nach GRIMM nicht immer der Fall. In seinem Überblick über die Weltliteratur erwähnt er die vereinzelt berichteten Bruchkonsolidierungen auf dem Boden der Radioosteomyelitis.

Es wird in seltenen Fällen die hämatogene Infektionsmöglichkeit erwähnt (BIANCHI bei GRIMM (61), OBWEGESER (121), SELDIN (zit. nach 184).

GRIMM beobachtete die Entstehung der pathologischen Fraktur unter 48 Osteoradionekrosen des Unterkiefers in 14 Fällen (61). Dabei bestehen offensichtlich Unterschiede zwischen Früh- und Spätform der Mandibularnekrose.

Unter 28 Frühnekrosen waren nur in 6 Fällen = 21 % und unter 20 Spätnekrosen in 8 Fällen = 40 % eine Spontanfraktur eingetreten. Der Zeitraum zwischen Beginn der Osteoradionekrose und Eintritt der pathologischen Fraktur betrug bei den Frühformen im Durchschnitt 2 Monate, bei den Spätformen 16 Monate.

SCHLEGEL führt bei 13 radioosteomyelitischen Fällen 3 pathologische Frakturen an = 23 %. Nach WACHTLER beträgt die Häufigkeit der pathologischen Frakturen bei Unterkieferosteoradionekrosen 8 = 13 % (61).

Der Schweizer BUSCH (zit. nach BECKMANN (10)) schildert unter anderem in seinem Artikel "Über die unbekannten Gefahren bei der Beschäftigung mit radioaktiven Stoffen" pathologische Frakturen durch Radium, Radiumbromid und Mesothorium. Es kommt beim Zifferblattbemalen durch Aufnahme der radioaktiven Substanzen per os zu durch Phosphor verursachten ähnlichen Entzündungen des Zahnfleisches mit nachfolgendem Ausfallen der Zähne. Dies kann selbst noch nach Jahren der Berufseinstellung auftreten.

## 4. DIAGNOSTIK

Ist man sich darüber im klaren, welche pathologischen Veränderungen einer Spontanfraktur zugrunde liegen können, ist die

Diagnose derselben im allgemeinen leicht zu stellen.

Grundsätzlich ist allen Frakturen gemeinsam, daß mit ihnen eine Funktionsminderung einhergeht, die bis zur Kieferklemme reichen kann. Außerdem empfindet man Schmerz bei den Kieferaktionen.

Das hervorstechendste Merkmal bei der Anamnese ist das fehlende oder inadäquate Trauma, das bewußte Wahrnehmen des "Knackens" oder die Vorgeschichte (operativer Eingriff, langsames Anschwellen der betreffenden Gesichtspartie).

Im Gegensatz zur traumatischen Fraktur tritt die pathologische langsam ein, sie verursacht wegen der fehlenden Krafteinwirkung häufig nicht einmal eine Dislokation, das typische Symptom einer traumatischen Fraktur. Oft ist nicht einmal die Okklusion gestört. Kommt sie doch zustande, so ist sie bei pathologischer Fraktur weit seltener und viel geringgradiger als bei der traumatischen Fraktur.

Im allgemeinen ist der Verlauf der Kontinuitätsunterbrechung schmerzlos und symptomenarm, eventuell von entzündlichen Erscheinungen begleitet.

Die Ausbildung der Dislokation ist abhängig von der Lage der Frakturstelle, den Muskelansätzen und der Gestaltung der Bruchfläche. Wegen den der Spontanfraktur zugrunde liegenden pathologischen Vorgängen liegt nach LINKE (103) meist eine Defektfraktur vor. Der dadurch aufgetretene Substanzverlust bestimmt den Dislokationsgrad.

Bei pathologischen Frakturen des Oberkiefers ist gewöhnlich keine Verlagerung der Fragmente zu verzeichnen, es sei denn, sie würden durch den Kauakt disloziert. Die Entstellung des

Gesichts rührt von der Mitbeteiligung der Hart- und Weichgewebe an der Grunderkrankung her.
Frakturen im zahntragenden Bereich sind leicht festzustellen, da sie der Hand und dem Auge leicht zugänglich sind. Im Gegensatz dazu ist eine Spontanfraktur hinter der Zahnreihe im Kieferwinkel und im aufsteigenden Ast schwieriger zu erkennen. Nach SCHRÖDER (155) tastet man hier am besten gleichzeitig mit zwei Fingern von außen und innen, oder man führt den Unterkiefer passiv in verschiedene Richtungen.

LINKE (103) betont, daß infolge der pathologischen Prozesse, die den pathologischen Frakturen der Kiefer vorausgehen, häufig in der Gegend der Bruchstelle die Zähne fehlen, da diese sich oft mit Sequestern abstoßen oder infolge bestehender Schmerzen entfernt werden.
Wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel ist das Röntgenbild, wobei das Bild des Bruchverlaufs neben den Transparenzen ausschlaggebend für die Beurteilung ist. Hier verläuft die Bruchlinie nicht scharf (99, 103).
Für den praktischen Zahnarzt ist wichtig: Wenn es bei einer einfachen Zahnextraktion zur Fraktur des Unterkiefers kommt, liegt diesem Ereignis in manchen Fällen ein krankhafter Knochenprozeß zugrunde, der vor einer Schienung einer klinischen Klärung bedarf. In diesen, wie in Zweifelsfällen, sollte aus diagnostischen Gründen eine Probeexzision vorgenommen werden, denn immer kann sich hinter einer pathologischen Fraktur ein Tumor verbergen (WEIß (180)).

## 5. THERAPIE

Nach BOURGOYNE gibt es wenig Literatur über die Behandlung und Fixierung von pathologischen Frakturen.
Die Behandlung einer pathologischen Fraktur ist dadurch kompliziert, daß sie nicht nur die Kontinuitätstrennung zu berücksichtigen hat, sondern daß auch das Grundleiden nach Möglichkeit beseitigt werden muß, wobei die Ursachenbeseitigung im Vordergrund der Therapie steht. Dadurch ist aufgrund der unterschiedlichen pathologischen und anatomischen Gegebenheiten ein individuelles Angehen des jeweiligen Falles vonnöten. Anzustreben ist die knöcherne Wiedervereinigung der Bruchenden, möglichst eine restutio ad integrum (17).
Nach LINKE (103) liegt meist eine Defektfraktur vor, bedingt durch Sequestration, gewebliche Zerstörung oder als therapeutische Folge. Das therapeutische Ergebnis hängt also vom Ausmaß des Knochenverlustes ab, der bei den pathologischen Frakturen im Gegensatz zu den traumatischen durch das Grundleiden meist erheblich ist. In allen Fällen, in denen noch eine Aussicht auf Heilung der pathologischen Fraktur vorhanden ist, sollte man von einer verstümmelnden Operation absehen und eine Therapie einleiten, die eine knöcherne Wiedervereinigung des Bruches herbeiführt, also die konservierende Therapie (183).
Wegen der umfangreichen Defekte, der längeren Liegedauer und der geweblichen Minderreaktion bei einigen Grunderkrankungen ist eine gute Schienung besonders wichtig, um die Pseudarthrosenbildung auszuschalten.

Die Schienungsmethode richtet sich nach dem Ausmaß des Substanzverlustes, der Grunderkrankung, dem Dislokationsgrad der Bruchenden, dem Alter des Patienten und natürlich auch nach der jeweiligen Schule.

Der Heilerfolg der Fraktur, der durch das Zusammenwirken natürlicher Heilung und den unterstützenden Maßnahmen des Arztes bestimmt wird, kommt im Zusammenhang mit der Kallusbildung zur Betrachtung (HECHT (70)). HECHT konnte feststellen, daß geringe Schienungsverzögerungen die Schienungsdauer nicht wesentlich beeinflussen; dagegen wird bei Schienungsverzögerungen die Infektionsgefahr erhöht. Sind die Substanzverluste gering, wird heutzutage wegen der schnelleren Bruchkonsolidierung eine kallusfreie Knochenheilung in Form der Kompressionsosteosynthese angewandt.

Unter Bezugnahme auf die oben angeführten Punkte wird bei uns ein möglichst konservatives Vorgehen gewählt.

Aus dem angelsächsischen Bereich führt BOURGOYNE als die besten Methoden zur Behandlung dieses Frakturtyps die Drahtnaht, die intermaxilläre Verschnürung, die perkutane Fixation sowie die Transplantation eines Knochenspans an.

Zu diesen operativen, chirurgischen und konservierenden Methoden kommen die im europäischen Bereich verwandten Schienen und Verbände.

Nach dem man in der Vorantibiotikaaera mit der Drahtnaht schlechte Erfahrungen gemacht hatte (LINKE (103) - (1921)), ist diese Fixierungsmethode laut WUNDERER (191) - (1957) und WALTHER (181) - (1958) unter Umständen bei Frakturen auf patho-

logischer Basis angezeigt. Die damals verwandten Schienungsarten waren sehr erfolgreich und erfreuen sich auch heute noch großer Beliebtheit.

Zu erwähnen wären hier z. B. der Drahtschienenverband (mit intermaxillären Gummizügen), der Monoblock, die Kopf-Kinn-Kappe, Prothesenschienen (mit Circumferential wiring) bei Zahnlosen. Zum Drahtschienenverband schrieb WASSMUND (183), daß er als einziger nicht nur immobilisieren könnte, sondern auch verlagerte Bruchenden in die richtige Lage bringe (Extentionsverband). Ebenso sei er hygienisch. Die dentalen Verbände, welcher Art sie auch waren, ließen dem Unterkiefer völlige Bewegungsfreiheit, so daß mit der Schienung gleichzeitig auch die Funktion wiederhergestellt oder wenigstens erheblich gebessert war. Dies trifft besonders für die neuerdings verwandten Variationen der perkutanen Osteosynthese zu, wie z. B. der nach BECKER benannten Schiene, die von MATHIS 1956 eingeführt und von ihm zur Behandlung pathologischer Frakturen vorgeschlagen wurde (108).

Von mehreren Autoren wurde nicht nur die vielseitige Verwendbarkeit (Zahnlose!) und leichte Anbringung, die Vermeidung von Nekrosen und schlechter Mundhygiene, sondern auch die Verminderung der Liegedauer als hervorstechende Merkmale hervorgehoben, die wir mit unserem eigenen Material bestätigen können. PAWLOW (129) führt als Beispiel für die Verkürzung der Liegedauer von 45 - 125 Tagen nach TAYLOR bei Zysten eine ambulante Entlassung nach 16 Tagen an.

Neben der Übertragung von autogenen Gewebsstücken bietet sich zur Überbrückung großer Defekte auch die Verwendung von Tantal- und Vitalliumgerüsten an.

Für die vorwiegend chirurgische Versorgung im angelsächsischen Bereich fordert BOURGOYNE (17): "Bevor die Fraktur behandelt wird, müssen Sequester und Fremdkörper - falls vorhanden - entfernt und die Infektion beseitigt werden. Keine Fixationsmethode oder kein Ersatz sollte angewandt werden, bis das zu versorgende Gebiet absolut frei von Eiter ist und bis jegliche Art von Suppuration für eine Zeit verschwunden ist. Nur wenn diese Maßregeln alle befolgt wurden, sollte die endgültige Behandlung begonnen werden, um erfolgreiche Endergebnisse zu zeitigen."

Wir werden in den anschließenden Abschnitten über das therapeutische Angehen der drei Grunderkrankungsgruppen sehen, daß diese Vorsichtsmaßnahmen nicht mehr so streng eingehalten werden müssen und sich dadurch eine größere therapeutische Breite ergibt.

a) Entzündliche Erkrankungen

Falls es gelingt, mit konservativen Mitteln und Chemotherapie den verschiedenen Infektionserscheinungen der Osteomyelitis, Ostitis und Periostitis Herr zu werden, wird bald eine knöcherne Wiedervereinigung zustandekommen, da die Knochengewebsneubildung reichlich ist.

HAMMER - SCHLEGEL (153) empfehlen trotz Antibiotikagabe bei

pathologischen Frakturen eine protrahierte Bruchkonsolidierung. Im chronischen Stadium ist meist durch die Sklerosierung der Umgebung des Knochenherdes, die Bindegewebsnarben und die abgelaufenen thrombophlebitischen Prozesse der Umgebung eine sichere Barriere für die Penetration der Antibiotika gegeben. Es lag daher nach VEJIROSTA (177) nahe, einen Knochendefekt bei chronischer Osteomyelitis durch Knochentransplantation zu ersetzen (UNVERDROSS (175)). Lange Zeit war die septische Umgebung bei Knochenplastiken eine Kontraindikation. In der Antibiotikaaera wurde von neuem versucht, die osteomyelitische Höhe durch Spongiosa zu ersetzen (HAZLETT, PAP, WEBER, LUHR (zit. nach GABKA (50)), BERENCYI (zit. nach 177), GABKA (50). Auch durch experimentelle Ergebnisse sowie klinische Beobachtung ist man zur Erkenntnis gekommen, daß die Osteoplastik auch im septischen Terrain möglich ist. Am häufigsten wird die Methode bei schwerer destruktiver Form der chronischen Osteomyelitis des Unterkiefers, die mit pathologischer Fraktur verbunden ist, gewählt.

Die erste Voraussetzung für die richtige Behandlung der pathologischen Fraktur ist hier die Sequestrotomie. Nach der Operation ist eine gute Fixierung und Immobilisierung notwendig. VEJIROSTA (177) führt 20 Fälle von Osteomyelitis an, davon 10 pathologische Frakturen. In 17 Fällen erfolgte eine Heilung per primam. PANTSCHOCHA (123) empfiehlt bei ausgedehnten Nekrosen des Knochens und der Weichteile die Resektion. Sie beschreibt bei circumscripter Osteomyelitis, vor allem odontogener Art, im Gegensatz zur Lehrmeinung die Fixierung der Frag-

mente mit Hilfe extraoraler Methoden, wobei die Schrauben etwa 1 - 1,5 cm (nach GABKA mindestens 2 cm!) von der Grenze des Herdes entfernt eingesetzt wurden. Die Behandlungsdauer gab sie in 3 Fällen mit 28, 49 und 52 Tagen an. Sie schlägt diese Methode bei ausgedehnten Osteomyelitiden vor.

Bei pathologischen Frakturen auf tuberkulöser Basis wurde früher ein radikales Vorgehen bevorzugt. LINKE (103) - (1921) und seine Zeitgenommen waren der Meinung, daß es wegen der weitläufigen Nekrosen und der sehr schwachen Regenerationsprozesse zu keiner Restitution kommen könne und schlugen eine chirurgische partielle oder totale Resektion des Kiefers mit nachfolgendem prothetischen Ersatz oder Transplantation als Methode der Wahl vor. Obgleich von gelegentlichen knöchernen Wiedervereinigungen berichtet wurde, haben die meisten Bemühungen trotz sorgfältigsten Vorgehens zu Mißerfolgen geführt. Durch die neu in die Therapie eingeführten Behandlungsmittel wurden in jüngerer Zeit fast ausschließlich günstige Heilerfolge gemeldet. Nach dem Entfernen der Nekrosen, gründlicher Kürettage bei gesichertem Eiterabfluß und konservativer Schienung zeigten sich bei STYPULKOVSKA (166) nach 5 Monaten im Röntgenbild zum ersten Mal Kallusbildung und nach 13 Monaten trat eine vollständige Heilung ein.

Auch bei den luischen Erkrankungen mit nachfolgender pathologischer Fraktur ist eine konservative Therapie indiziert. Der hohen Regenerationsfähigkeit des Kieferknochens ist es zu verdanken, daß die spezifische Behandlung hier eine vollkommene

Heilung mit Rückbildung der Verdickung und Wiederherstellung der normalen Struktur herbeiführt.

Die Konsolidierung kommt in den meisten Fällen zustande, oft sogar mit übermäßiger Kallusbildung. Pathologische Frakturen können auch bei konservativer Behandlung ohne Ausräumung der Granulome heilen. Der Fall von DECHAUME (23) wies Konsolidierung nach 5 Monaten auf. Präventiv ist eine Immobilisation der Kiefer und medikamentöse Behandlung angezeigt. Nach DECHAUME, GRELLET u. MASSOUD (23) wird Hg-Cyanat injiziert und Penicillin verabreicht, um die Herxheimer-Reaktion zu vermeiden. Er führte eine bimaxilläre Verschnürung über 1 1/2 - 2 Monate durch, um das Ausfallen der Zähne zu vermeiden. Von chirurgischen Eingriffen wie der Osteosynthese sollte abgesehen werden, da das Gewebe schlecht versorgt ist.

Bei der Aktinomykose führt eine konservative Behandlung zum Erfolg. Neben einer spezifischen Behandlung wird das aktinische Vorgehen mit Röntgenstrahlen empfohlen.

Bei Frakturen infolge chemischer Nekrosen wird die konservative Therapie in den meisten Fällen erfolgreich sein. PARTSCH (zit. LINKE (103)) dagegen ist für energisches Vorgehen möglichst durch Fortnahme der erkrankten Knochenpartien.

b) Systemerkrankungen

Für die Knochensystemerkrankungen gilt, daß bei ihnen im allgemeinen bei konservativer Schienung und Angehen des Grundleidens keine Heilungskomplikationen auftreten.

Ausnahmen in der Behandlung macht die Marmorknochenkrankheit. Bei der Frage der Therapie ist zwischen leichten und schweren Fällen zu unterscheiden.

Während REICHENBACH (137) in seiner Arbeit die Abtragung nekrotischer Partien und die Uberdeckung des entblößten Kieferknochens mit Schleimhaut unter Antibiotikaschutz als die Methode der Wahl empfiehlt, mahnt GABKA (41) eindringlichst zur möglichst radikalen Therapie, da ab einem bestimmten Krankheitsgrad die Osteomyelitis konservativ und konservativ-chirurgisch nicht mehr zu beherrschen ist. Er empfiehlt zur Verhütung von Karies die sogenannte EVERS-Diät. Hat sich eine chronische Osteomyelitis erst einmal ausgebildet, bleibt nach GABKA (41) keine andere Möglichkeit, als den erkrankten Bereich aus dem Körper zu eliminieren (wie KINSEY, zit. bei REICHENBACH (137)). LEWIS (zit. bei 137) empfahl aus diesem Grunde die prophylaktische Totalextraktion. Pathologische Frakturen sind aufgrund des völlig ausbleibenden restitutionellen Potentials in schweren Fällen nur mit einer Resektion zu beantworten. Exartikulationen werden erst bei weit fortgeschrittenen Fällen nötig. Vorpflanzungen sind jedoch m.E. nicht möglich und auch der plastische Ersatz sollte erst nach mindestens einem Jahr Wartezeit vorgenommen werden. Den von LEWIS vertretenen Standpunkt hinsichtlich der Extraktion aller Zähne kann GABKA nicht vertreten, da durch solch große Eingriffe die Infektionsgefahr erst herbeigeführt wird. Auch DUTESCU und HARY (27) scheiterten nach dem Vorschlag REICHENBACHs und empfehlen das radikale Vorgehen. Auch plastische Knochenersatzverfahren sind nach GABKA

problematisch, da bei dieser Knochensystemerkrankung häufig keine geeigneten Knochenersatztransplantate gefunden werden.

Da bei atrophischen Erkrankungen die Ursache unbekannt ist, gibt es keine Prophylaxe, um pathologische Frakturen zu vermeiden. THOMA (170) schlägt aus diesem Grunde Beckentransplantate vor. Liegt eine pathologische Fraktur vor, ist seiner Meinung nach eine konservative Behandlung unzureichend. Um den verbliebenen Kiefer zu stärken und neue Frakturen zu verhindern, sollte eine blutige Reposition und eine Knochenplastik mit einer Rippe vorgenommen werden. Das Rippenstück wird gespalten und nach Reposition der Fragmente an der Seite des Kiefers fest angelegt und mit Drahtnähten fixiert.

c) Tumore

Bei den infolge gutartiger Tumoren eingetretenen Frakturen ist nur dann zu konservativem Vorgehen zu raten, wenn kein Zweifel an der Gutartigkeit besteht. Ansonsten sollte zur Vermeidung von Rezidiven und maligner Entartung im Gesunden reseziert werden. Eine konservative Therapie, die eine knöcherne Verheilung der Fragmente bewirken soll, ist in den Fällen angezeigt, wo noch von erhaltenen Knochenspangen und vom Periost aus Knochenneubildungen stattfinden können.

In den weitaus meisten Fällen wird jedoch durch die nötige Exstirpation des Tumors die bereits bestehende Kontinuitätstrennung erweitert und ein Defekt geschaffen, der eine knöcherne Verheilung der Fragmente unmöglich macht. Bei diesen

Defekten gutartiger Tumoren ist infolge ihrer geringen Neigung zu Rezidiven die abschließende Osteoplastik die empfehlenswerteste Behandlungsmethode, neben der noch die Möglichkeit des Einpflanzens eines Metallgerüsts oder der prothetischen Defektdeckung besteht (7).

Die benignen Tumoren bringen oft nur eine isolierte Schädigung des Knochens mit sich, deshalb kann aktiv zur Beseitigung des pathologischen Prozesses vorgegangen werden. Wenn es nach Entfernen eines gutartigen Tumors zur Fraktur kommt, kann im allgemeinen nach Ruhigstellung der Fragmente eine Heilung erzielt werden. Tritt bei einer benignen Geschwulst der Bruch ohne operative Schwächung ein, so kann je nach dem zugrunde liegenden Krankheitsbild und der Schule bzw. der Anschauung verschieden vorgegangen werden (139). Bei Ameloblastomen gingen z. B. AXHAUSEN und Gleichdenkende (5) radikal vor, indem sie den erkrankten Knochenbezirk resezierten, während PICHLER (82) und DUMAS (39) bei der geringen Gefahr quoad vitam eine so verstümmelnde Operation nicht verantworten wollten.

Bei anderen Prozessen wie den Epidermoiden spielt die Lokalisation eine Rolle. Bei der Forderung nach gründlicher Ausräumung der Knochenhöhle (HEIDSIECK, ROSENTHAL, KRANZ (zit. nach (70)) zur Vermeidung eines Rezidivs wird in schlechter zugänglichen Gebieten wie dem Kieferwinkel und dem aufsteigenden Ast von HEIDSIECK eine Resektion gefordert.

Eine weitgehende Beachtung hat in der Literatur die Versorgung der Zysten erfahren; sie sind unter den gutartigen Neoplasien die häufigsten.

Die auf Zysten beruhende Fraktur bricht gewöhnlich durch die obere knöcherne Begrenzung oder durch den Alveolarprozeß, eine untere dünne Knochenspange belassend (17). Alle Behandlungen müssen individuell angegangen werden, wobei die Behandlungsmaßnahmen von konservativ bis radikal chirurgisch gehen. Früher wurde die pathologische Fraktur zweizeitig angegangen, wobei erst nach der knöchernen Wiedervereinigung die Behandlung der Zyste erfolgte (ROWE, KILLEY (143) - (1955). Hierbei kamen die Zystostomie (HOFER (81)), die Zystektomie (THOMA (168)) und als schnellere Lösungen Zystektomie mit Eigenblutfüllung (SCHULTE (82)), Fibrin und Thrombin (ROWE, KILLEY (143)) oder Spongiosaplomben oder -transplantateinpflanzung (VEJIROSTA (177), GABKA (50)) zur Anwendung. Daneben werden heutzutage die verschiedensten perkutanen bzw. extraoralen Schienungsmethoden bevorzugt, die neben den chirurgischen bzw. mit diesen kombiniert die beste Konsolidierung erzielen und die Kombination von Operation und Schienung ermöglichen. Die so ermöglichte Mobilisierung trägt zur schnelleren Heilung bei und trägt dem Wunsch des Patienten nach schnellerer Entlassung Rechnung.

Falls die Drahtnaht angewandt wird, ist es Bedingung, daß die Mundschleimhaut nach Zystenentfernung zugeheilt sein muß (BOURGOYNE (17)). Es gibt aber auch Riesenzysten mit multiplen pathologischen Frakturen, die den Unterkiefer von der einen bis zur anderen Seite durchsetzen, so daß nur eine Resektion mit Spaneinpflanzung als Therapie möglich ist (82).

Die pathologische Fraktur bei gutartigen Knochengeschwülsten zeigt im allgemeinen eine gute Neigung zur Konsolidation, selbst dann, wenn der Tumor nicht oder nicht ganz entfernt wird. In diesen Fällen geht aber das Grundleiden weiter, das dann früher oder später Anlaß zu Rezidiven gibt. Wenn das Periost beim Eingriff geschont werden kann, kommt bei jüngeren Patienten eventuell eine subperiostale Resektion in Frage. Hierbei wird der Knochendefekt durch periostale Knochenneubildung überbrückt (WEIß (187)).

Bei malignen Tumoren interessiert eine pathologische Fraktur primär in diagnostischer Hinsicht, da sie den wichtigen Hinweis auf einen destruierenden Knochenprozeß gibt. Es sei ein besonderes Augenmerk darauf gelegt, daß Metastasen bei stummem Primärtumor unter dem Bild des frühen Primärstadiums auftreten können. Das T-N-M entscheidet hier über die kurative oder palliative Therapie, wobei auf die Kontinuität des Unterkiefers keine Rücksicht genommen werden kann.
Der operativ angegangene Kiefer verlangt gewöhnlich ein Knochentransplantat, da ein großes Stück Knochen zur Sicherheit gegen ein erneutes Rezidiv geopfert werden muß.
Zwei Gründe waren es, die viele Chirurgen davon abgehalten haben, primär-plastische Knochentransplantationen bei malignen Tumoren vorzunehmen (50):

Zum einen, daß nach Ansicht vieler Autoren einfach kein Raum für einen primär-plastischen Knochenersatz bleibt. Nach der Radikaloperation liegen oft so wenig Weichteile vor, daß aus einem deckungsfähigen Weichteillager ein insuffizientes Lager-

bett geworden ist und so für die Einheilung eines Knochentransplantats ausgesprochen gering sind. Zum anderen wurde vor allem früher eine primär-plastische Rekonstruktion des Unterkiefer wegen der wesentlichen Verlängerung des Eingriffs abgelehnt, die quoad vitam damals einfach nicht zu verantworten war.

Dennoch spricht die Überlebenschance oft, nicht immer, für den primär-plastischen Eingriff zumindest der Knochentransplantation. Der Patient sollte soweit rekonstruiert werden, daß spätestens 6 Wochen post operationem eine Nachbestrahlung durchgeführt werden kann. GABKA (45) meint sogar, daß eine sekundäre Wiederherstellung im Grunde genommen gar nicht durchgeführt werden könnte, da infolge der radiologischen Behandlung der Patient mindestens für zwei Jahre nicht mehr operabel sei. Ein Transplantat würde in dem vernarbten und strahlengeschädigten Gebiet nicht anheilen.

Neben dem autoplastischen Knochentransplantat, das immer noch die besten Einheilungsergebnisse zeigt, hat sich immer mehr das konservierte Knochenmaterial durchgesetzt. Außer den verschiedenen Operationshindernissen und Einwendungen des Patienten gibt es mehrere Krankheitsbilder, die dem Abtragen eines verwendungsfähigen Knochenspans nicht unerheblich im Weg liegen. Man denke dabei an die Osteomalazie, an die vielen Formen der Osteoporose und der Osteodystrophie und an sklerosierende Knochenprozesse, die bei der operativen Entnahme größte Schwierigkeiten bereiten und wo der biologische Wert des Gewebsstücks zweifelhaft ist (50).

Nach SCHLEGEL zit. nach (90) ist im Unterkiefer bei ausgedehnten Tumoren wegen der postoperativen Röntgentherapie die Indikation für eine Akrylat-Alloplastik gegeben.

Von anderer Seite wurde die Frage nach der Konsolidierung einer pathologischen Fraktur bei malignen Tumoren aufgeworfen. Es besteht keine Einmütigkeit darüber, sowohl von spontanen Heilungen, auch bei Metastasen von LEUZINGER, HILDEBRANDT und KAHLER (zit. nach SCHLEGEL (147)) berichtet wurde. Neuerdings sind mehrere Fälle veröffentlicht worden, bei denen durch Röntgenstrahlen eine Ausheilung neben einer Festigung eintrat (SCHARF, KOLLER zit. nach GRAUHARTZ (60), GABKA (51)). WALTER (166) bestätigt zwar die unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen und parenteraler Hormonbehandlung gelegentlich gute Heilungstendenz, jedoch komme seiner Meinung nach aber selten wieder ein funktionstüchtiger Knochen zustande. Eine knöcherne Verheilung scheitert also in den meisten Fällen daran, daß kein oder nicht genügend Kallus gebildet wird.
Bei der Osteoradionekrose setzt nach vollständiger Entfernung des nekrotischen Knochens eine rapide Heilung ein (WATSON und SCHRÖDER (134)). Der aseptische Knochen soll nach PLENK (124) wie transplantierter Knochen resorbiert und durch neuen ersetzt werden. Voraussetzung ist, daß sich die Zirkulationsverhältnisse erholen und die Osteoblasten nicht vollständig vernichtet worden sind. Eine wirkungsvolle Therapie ist nicht einfach.

Bis Anfang der 60iger Jahre war nur die konservative Therapie

üblich, die die Entfernung der Sequester, Schaffung einwandfreier Mundverhältnisse, Schmerzbekämpfung, Steigerung der Abwehrkräfte, Behebung der Xerostomie und die Anwendung von Antibiotika beinhaltete. Die chirurgischen Eingriffe beschränkten sich auf Inzisionen und Drainage, Entfernung von vollständig demarkierten Sequestern und Schienung von Frakturen. Heute wird ein mehr chirurgisches Vorgehen bevorzugt. LYMPIUS zit. nach 118 schrieb 1961, daß ein konservatives Vorgehen keine Berechtigung mehr habe. LYMPIUS, REHRMANN, SCHEUNEMANN, HOFFER RINONAPOLI und SCOLARI, BARTH und KERN empfehlen bei den verbesserten Narkoseverfahren und Antibiotika eine Sequesterentfernung unter strengem Antibiotikaschutz durchzuführen (zit. nach MÜLLER (118)). SCHÜLE weist ganz besonders darauf hin, daß die Antibiotikakonzentration im strahlengeschädigten Knochen deutlich niedriger ist als im Gesunden (zit. nach GRIMM (61)). Das Therapieziel ist in diesem Falle, die Ausbreitung des Infekts und dadurch weitere Knochennekrosen zu verhindern. Ein rein chirurgisches Vorgehen bei der Behandlung der Osteoradionekrose der Kieferknochen empfehlen MAUSER (1958), SCHRÖDER (1958), LYMPIUS (1960), RÜBE und FLÖTE (1960) zit. nach 118. Sequestro- und Osteotomien werden von extraoral vorgenommen, liegt nekrotischer Knochen enoral, wird der Eingriff dort vorgenommen. Das Ziel des radikal chirurgischen Vorgehens ist, durch frühzeitiges Entfernen des massiv geschädigten Knochens die Krankheitsdauer zu verkürzen und die Infektionsausbreitung in die diffus geschädigten Nachgebiete zu verhindern. Der Nachteil des Verfahrens liegt in der Gefahr,

dem Periost und dem Knochen ein zusätzliches Trauma zuzufügen und die Zirkulationsstörung zu verstärken.

Die Ausbreitungstendenz des infektiösen und devitalisierenden Prozesses ist nach GRIMM (61) das maßgebliche objektive Kriterium für die Bestimmung des Zeitpunktes einer chirurgischen Intervention. Leitsymptom für den Entschluß zur Operation ist der Schmerz.

Die absolute Indikation zum nicht mehr aufschiebbaren operativen Eingreifen ist gegeben, wenn der Knochen intra- und extraoral zutage tritt. Auch nach Eintritt einer pathologischen Fraktur kann mit der Kieferresektion nicht mehr länger gewartet werden.

Im Oberkiefer herrscht eine Tendenz zu konservativem Vorgehen. GRIMM (61) berichtet darüber, daß es zur Bruchkonsolidierung bei Spontanfrakturen auf der Basis umfangreicher Radioosteomyelitiden gekommen ist.

HEISS und GRASSER (74) - (1967) lehnen ein allzu radikales Vorgehen ab, weil es sich meist um ältere Patienten handelt. Die Resektion größerer Unterkieferabschnitte wird nur in Ausnahmefällen durchgeführt, da jeder operative Eingriff im strahlengeschädigten Bereich schlechte Heilungschancen bietet. Meist bevorzugen sie ein halbradikales Vorgehen, bei dem die Kontinuität des Unterkiefers im basalen Anteil gewahrt wird. Postoperativ werden nach Erregertestung Antibiotika verabreicht. Beide haben ein neues Verfahren der konservativen Behandlung eingeführt. Es werden Lokalanaesthetika ohne Vasokonstringentien und vasoaktiven Substanzen (Padutin und Ronicol) mittels

Jonophorese angewandt, was zu schnelleren Heilungserfolgen führte und auch als Prophylaxe sehr gut geeignet ist.

Mehrere und über längere Zeit sich erstreckende Nachuntersuchungen sind angezeigt, denn Nekrosen können sich von kurz nach der Bestrahlung bis ans Ende des Lebens entwickeln (MacCOMB (123)).

Am problemlosesten sind die durch verlagerte Zähne, Zähne im Bruchspalt und nach operativer Behandlung aufgetretenen Frakturen sowohl bezüglich der Schienung und Bruchnachsorge als auch der Heilungsdauer. Sie unterscheiden sich nicht von denen traumatischer Genese. Zu dieser Gruppe möchte ich auch Frakturen im alten Bruchspalt mit Fehlen pathologischer Faktoren zählen, ebenso Frakturen auf der Basis allgemeiner Ernährungsstörungen (Rachitis, Scorbut) nach Zuführen der fehlenden Vitamine.

Ein besonderes Problem ist die Frakturversorgung bei Kindern. Mit GRASSER (51) kann man feststellen, daß es drei Probleme gibt, die die Therapie von Kieferfrakturen im Kindes- und Jugendalter von denen der Erwachsenen unterscheiden:

a) die Möglichkeit der Schädigung und Mitverletzung von Zahnkeimen,
b) die Schienungsschwierigkeiten beim kindlichen Gebiß,
c) die Störung der kondylären Wachstumszentren mit entsprechenden Folgen für die Funktion.

Wegen der verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten entsprechend dem Alter und den jeweiligen anatomischen Gegebenheiten teilt

GABKA (50) die Brüche ein in Kieferfrakturen

a) des Säuglingsalters,

b) des Kleinkindesalters,

c) des Kindesalters.

Im Hinblick auf die bleibenden Zähne sollten die kindlichen Frakturen prinzipiell konservativ behandelt werden.

Die Dislokationen sind im allgemeinen, wahrscheinlich durch die geringere Muskelkraft weniger ausgeprägt als bei den Erwachsenen und bei Säuglingen (Lues connata) besonders gering.

Seitdem durch McNEIL zit. nach GABKA (50) die Säuglingskieferorthopädie Allgemeingut der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde ist, werden auch funktionskieferorthopädische Apparate und speziell konstruierte Wangenstützen benutzt. Neben dem konservativen Vorgehen schlagen ELLIS und MASON (29) als Methode der Wahl die offene Reduktion vor. GABKA (51) empfiehlt vorwiegend konservative Methoden wie den Monoblock und bei Defektbrüchen Spongiosatransplantate. Voraussetzung bei letzteren ist die absolute Ruhigstellung der Knochen gegeneinander, die durch den extraoralen Schraubenschienenverband bzw. die Kompressionsosteosynthese erreicht wird. KÜHNE zit. nach GABKA (50) schlägt die Prothesenschiene im Kindesalter vor.

## 6. PROGNOSE

Sie ist abhängig vom Grad der Zerstörung des Kieferknochens und der Natur des verursachenden Grundleidens.

Die ansonsten gute Regenerationsfähigkeit wird durch den pathologischen Prozeß erheblich vermindert oder ganz aufgehoben.

Am günstigsten in Hinsicht auf eine restitutio ad integrum ist die Prognose bei pathologischen Frakturen bedingt durch verlagerte oder retinierte Zähne.

Eine günstige Voraussage ist auch bei jenen Erkrankungen zu machen, denen eine normale oder sogar starke periostale Reaktion folgt. Die gebildete Knochenlade gibt der Frakturstelle soviel Halt, daß eine günstige Heilung zu erwarten ist. Dies ist bei unspezifischen Infektionen der Fall und bei Nekrosen mit Regenerationserscheinungen.

Unter dem Einfluß der modernen Medikamentation sind auch für die früher kritischen spezifischen Erkrankungen günstig zu beurteilen, wobei allerdings eine spezifische Kur vorauszugehen hat, ohne die kein günstiges Resultat zu erzielen sein dürfte. Auch bei der kongenitalen Lues ist die Beurteilung eine günstige, sie hängt von einer frühzeitigen Diagnose und der Intensität der Behandlung ab.

Relativ günstig liegen die Erfolgsaussichten bei der tabischen und syringomyelitischen Fraktur. Nach der früheren Literatur war bei Tabes eine Wiedervereinigung der Fragmente unmöglich (SCHRODER (155)), im frühen Anfangsstadium möglich (ZILKENS zit. nach LINKE (103).

Bei chemischen Nekrosen bestand früher eine recht ungünstige Prognose, da das Periost die produktive Fähigkeit verloren

hatte und eine Überbrückung des Knochendefekts nicht möglich war oder sehr lange Zeit in Anspruch nahm. In neuerer Zeit gibt es keine Behandlungserfahrungen.

Bei den allgemeinen Knochenerkrankungen sind bezüglich der Konsolidierung positive Voraussagen zu machen.

Eine Ausnahme bildet die Marmorknochenkrankheit, bei der durch das völlige Ausfallen reparatorischer Funktionen keinerlei Aussicht auf Verheilung der Knochenwunde besteht und deshalb immer ein radikal-chirurgisches Vorgehen mit nachfolgenden prothetischen Behelfen nötig ist.

Bei der Osteogenesis imperfecta ist eine gute Heilungstendenz zu verzeichnen; es kommt jedoch bei demselben Individuum sehr häufig zu erneuten pathologischen Frakturen.

Bei starken atrophischen Erscheinungen stellt sich ein ähnliches Problem. Die knöcherne Verheilung des Bruchs ist nicht in Frage gestellt, es ist aber in manchen Fällen angezeigt, zur Verstärkung einen Knochenspan einzupflanzen, um erneuten Frakturen vorzubeugen.

Gutartige Geschwülste haben eine gute Prognose. Sie beruht erstens auf dem ausreichenden Vorliegen knochenbildender Elemente nach Entfernung des Tumors bzw. dessen Ausdehnung ab. Häufig stellen diese Frakturen umfangreiche Defektfrakturen dar, so daß eine knöcherne Brücke nur mit Hilfe einer Knochenplastik zu bilden ist.

Pathologische Frakturen infolge maligner Neubildungen schliessen selbstverständlich von vornherein eine spontane Wiederver-

einigung der Kieferfragmente aus. Hier kommt es auf eine Radikaloperation an, deren Ausgang entscheidet, ob primär, sekundär Knochenplastiken bzw. prothetische Behelfe geeignet sind, die Kaufähigkeit wiederherzustellen und die Entstellung zu beseitigen.

Beim alleinigen Einwirken aktinischer Strahlen erfolgt eine Herabsetzung bzw. eine völlige Aufhebung der Gewebsreaktion. Die oft sehr großen Knochendefekte und die sie begleitenden Weichteilgewebsschäden sind dann nur durch chirurgisches Vorgehen zu beseitigen, wobei im allgemeinen in einem längeren Intervall operiert werden soll.

Bei parasitär verursachter Fraktur ist eine gute Heilung zu erwarten.

## 7. EIGENE UNTERSUCHUNGEN UND ERGEBNISSE

Zur Durchsicht und Auswertung gelangte das Krankengut aus der Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin aus der Zeit von Herrn Professor WASSMUND und seinem Nachfolger, Herrn Professor HARNISCH.

Trotz genauester Nachforschungen war es nicht möglich, alle aus der zugänglichen Literatur und anderweitigen Aufzeichnungen bekannt gewordenen Spontanfrakturen zusammenzutragen und auszuwerten.
Dies erklärt sich durch den langen Untersuchungszeitraum und den in diesen Zeiten erfolgten Umlagerungen während und nach

dem Kriege, durch häufiges Durcharbeiten der abgelagerten Unterlagen etc..

Dennoch stellen die gefundenen 61 Krankengeschichten neben der Arbeit von [illegible] (139) mit 62 Fällen m.W. die umfangreichste Sammelstatistik dar (Tab. 1).

Diese 61 Spontanfrakturen wurden unter 3 852 Frakturen des Kiefer-Gesichtsbereichs, die zwischen dem 1. 1. 1935 und dem 30. 6. 1974 zur Behandlung kamen, ausgezählt (Tab. 2, Tab. 3).

Der prozentuale Anteil am Gesamtfrakturgut beläuft sich auf 1,58 %. Dabei unterscheidet sich der Prozentsatz aus der Vorkriegszeit von dem der Nachkriegszeit. Die Jahre 1943 - 1949 wurden wegen des geringen Krankenaufkommens nicht berücksichtigt. Für die Jahre 1935 - 1942 errechnen sich 3,05 % Spontanfrakturen, in der Zeit zwischen 1950 - 1974 finden wir 1,21 %.

Um dieses Ergebnis einordnen zu können, werden in Tab. 1 vergleichende Daten aus Kieferbruchstatistiken des In- und Auslandes der letzten vier Jahrzehnte angeführt.

Graphisch verdeutlicht wird diese prozentuale Abnahme pathologischer Frakturen am Gesamtfrakturgut in Abb. 1.

Mit 39 Patienten überwiegt der männliche Anteil (Tab. 2). Dies entspricht 65,5 %. Der jüngste Patient war 4 Jahre alt, der älteste 82. Das sechste und siebente Lebensjahrzehnt sind am häufigsten betroffen, gefolgt vom fünften und achten Lebensjahrzehnt. Das Durchschnittsalter beträgt 50,42 Jahre (Tab. 4).

Vier Kinder bis 12 Jahre erlitten eine Spontanfraktur (= 6,55 %)

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Koehler | - | 1958 | - | - | 1,2 | - | - | - | - | |
| Knapik | - | 1958 | - | - | 0,36 | - | - | - | - | |
| Barańczak | - | 1960 | - | - | 0,9 | - | - | - | - | |
| Ueno-Oka u.a. | Japan | 1934-56 | 169 | - | 3,55 | UK | - | - | - | |
| Bolle | Göttingen | 1949-60 | 364 | - | 0,4 | - | - | - | - | |
| Bruno | Italien | 1958 | 259 | 13 | 5,04 | - | - | - | - | |
| Müller, W. | Halle | 1948-61 | 1 303 | - | 0,7 | - | - | - | - | |
| Jurewicz | - | 1962 | - | - | 0,4 | - | - | - | - | |
| Witt, R. | Rostock | 1945-61 | 666 | - | 0,75 | - | - | - | - | |
| Gnädig, E. | Heidelberg | 1947-63 | 1 801 | 8 | 0,44 | - | - | - | - | Osteomyelitis |
| Berger, J. | München | 1954-64 | 192 | 2 | 1,05 | - | 2 | - | - | |
| Bauer, H. | München | 1954-65 | 1 269 | 16 | 1,3 | 1 | 13 | - | 4 | |
| Wein, H.-D. | München | 1961-65 | 625 | 10 | 1,6 | - | 8 | - | 2 | |
| Riedel, G. | Hamburg | 1964-66 | 581 | 8 | 1,4 | 1 | 4 | - | 3 | |
| Beisiegel, I. | Mainz | 1949-60 | 992 | - | 0,99 | 1 | 8 | - | 1 | |
| Stankiewicz-Musierowicz | Polen | 1950-62 | 2 455 | 30 | 1,22 | - | - | - | - | PF nur UK |
| Re, G. | Turin | - | - | 62 | - | - | - | - | - | |
| Roccia | Italien | - | - | 28 | - | - | - | - | - | 11 PF durch Osteomyelitis |
| Leone | Italien | 1956 | - | 35 | - | - | - | - | - | 26 PF durch Osteomyelitiden |
| Nonnemann | - | - | 668 | 5 | 0,75 | - | - | - | - | UK-Ca., Bruchspaltosteomyelitis, Zyste, Ameloblastom Lues |
| Fleury-Guyader | - | - | 884 | 5 | 1,05 | - | - | - | - | PF nur UK, 2 ORN, 2 Lues, Metastase, 1 unbekannt |
| Gyenes-Toth | Budapest | - | 371 | 11 | 2,7 | - | - | - | - | PF nur UK, 4 Osteomyelitiden, 2 Zysten, 1 Tabes, 1 malign. Tumor, 2 Atrophien, 1 Zahnüberzahl |

Tab. 2

| Nr. | Name | m./w. | Alter | K.G.Nr. | Fraktur durch | chir.Methoden | Rö-Dosis | Schi |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | M.H. | m. | 9 | 5091/35 | Knochen-Tbc re. UK | Sequestrotomie Knochenspaneinpfl. | - | Drah |
| 2 | N.L. | w. | 37 | 8606/35 | Papillom re. UK 5 - 8/ | Exartikulation UK re. | 690r | Drah Imme |
| 3 | G.R. | m. | 41 | 8936/35 | Zysten UK re. | PARTSCH I | - | Drah OK u |
| 4 | N.G. | m. | 41 | 8832/36 | Ostitis bei 8/ | Sequestrotomie | - | Drah Ok u |
| 5 | P.E. | w. | 35 | 12015/39 | Ameloblastom UK re. | part.Resektion Knochenspanvorpfl. | - | Drah |
| 6 | K.O. | m. | 77 | 3820/40 | unspez.Granulom | PE | - | Kaut |
| 7 | N.H. | m. | 61 | 10848/40 | Osteomyelitis | Außenspaltung | - | |
| 8 | L.G. | w. | 48 | 21432/40 | Ostitis UK re. 45/7 | Sequestrotomie | - | |
| 9 | P.P. | w. | 70 | 24386/40 | Ostitis /45 | Außenspaltung | - | |
| 10 | L.C. | w. | 28 | 21126/41 | Osteomyelitis /6 ausgehend | Inzision, Sequestrotomie | - | |
| 11 | G.P. | m. | 53 | 17571/41 | Plattenepith.-Ca.,UK-Knochenmetastasen | part.UK-Resektion, Neck-Dissection | - | Drah OK u |
| 12 | S.S. | w. | 26 | 24580/41 | Osteomyelitis, UK li. Collum | Außenspaltung, Inzision | - | |
| 13 | H.R. | m. | 67 | 1548/42 | Osteomyelitis UK /2 | Sequestrotomie, Außenspaltung | - | |
| 14 | L.F. | w. | 54 | 993/43 | zentr.Plattenepith.-Ca. UK re. | - | 4400 r | Plat schi |
| 15 | F.L. | w. | 34 | 10193/45 | Osteomyelitis UK re. nach Typhus | Inzision | - | Drah |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | - | | | | x | Mundöffnung behindert | 27 Tage |
| | Watteverband | | x | | x | Rö. | 28 Tage |
| | - | | | | x | Rö. | 188 Tage am 104 Tag PF |
| | Drahtschienenverbd. OK u. UK, intermex. Gummizüge | | | | x | Rö. | 180 Tage am 94. Tag PF |
| | Drahtschienenverbd. OK u. UK u.Schiefe Ebene UK | | | | x | - | 99 Tage am 48. Tag PF |
| | - | | | | x | Rö. | am 63. Tag PF nach 69 Tagen ambulant entl. |
| | - | | x | | x | Rö. | 84 Tage am 27. Tag PF |
| | - | | x | | x | Rö., Palpation | 77 Tage |
| | - | | | | x | Rö. | 47 Tage |
| | - | | x | | | Rö. | 14 Tage |
| r | - | | x | x | | Rö. | 109 Tage |
| | - | | | | x | Palpation | 37 Tage |
| | Kautschukschiene, Schiefe Ebene | | | | x | Palpation, Rö. | 123 Tage am 53.Tag PF |
| | - | | | | x | Rö. | 50 Tage am 28. Tag PF |
| | - | | | | x | Rö. | 132 Tage am 49. Tag PF |
| | - | | | | x | Rö. | 146 Tage |
| | - | | | | x | Fistel, Rö. | 30 Tage |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 33 | H.O. | m. | 62 | 1644/57 | follikuläre Zyste UK re. 8 - 37 | PARTSCH I | - | |
| 34 | B.P. | m. | 68 | 11582/57 | UK re. 33 Ex. 16.11. | - | - | B |
| 35 | L.G. | m. | 51 | 15902/58 | Osteomyelitis UK re. | - | - | B |
| 36 | K.M. | m. | 49 | 4176/59 | Osteomyelitis UK re. | - | - | M K |
| 37 | P.H. | w. | 59 | 8654/60 | Zustand nach Op. 48 - 28.9. | - | - | O i |
| 38 | K.A. | m. | 70 | 5623/61 | verhornendes Plattenepith.- Ca. UK re. 767 | Resektion UK re. | 100 mC | |
| 39 | G.E. | w. | 50 | 9329/61 | M.HAND-CHRISTIAN-SCHÜLLER | Sequestrotomie, Knochenspan | - | B |
| 40 | H.M. | w. | 76 | 9342/61 | Osteomyelitis | - | - | |
| 41 | G.H. | m. | 78 | 11354/61 | op.u.radiol. behandeltes Lippen-Ca.,Radioost.my. UK-Metastasen | PE u.operative Entfernung von Osteoradionekrosen | 7000 r | |
| 42 | Z.A. | m. | 74 | 9147/62 | verhornendes Plattenepith.- CA. u. ORN | Osteotomie, Teilresektion | 4950 rHD | |
| 43 | G.W. | w. | 40 | 10035/62 | Osteomyelitis UK-Front | Sequestrotomie, Außen- u.Innen-inzisionen | - | W i |
| 44 | S.E. | m. | 67 | 1229/63 | Osteomyelitis | Sequestrotomie, Knochendrahtnaht | - | M |
| 45 | S.E. | m. | 58 | 13244/63 | Osteomyelitis UK li. | Sequestrotomie | - | B |
| 46 | P.P. | m. | 22 | 6242/64 | Zyste | - | - | |

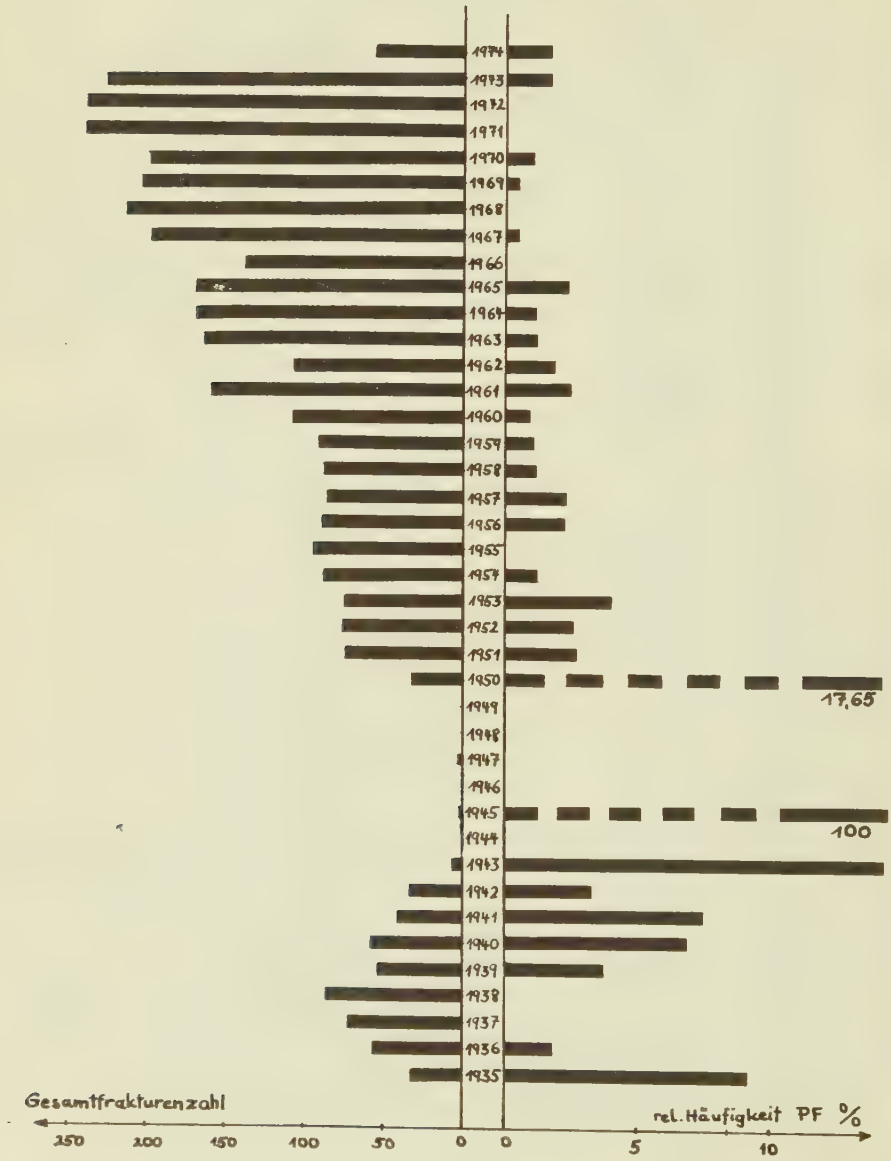
| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| WASSMUND-Schienen, intermax. Gummizüge | | | | x | Knacken beim Beißen auf Kirschkern | 11 Tage |
| Monoblock, Kinn-schleuder | | | | x | Knacken beim Kauen 5 Tage nach Op. | 13 Tage |
| - | | | | x | Rö. | 46 Tage |
| Achterligaturen, intermax.Gummizüge | | | | x | Krepitation, Mundöffnung behindert | 26 Tage |
| BECKER-Schiene | | x | | x | Rö.,Palpation | nach 28 Tagen + |
| BECKER-Schiene | | | | x | Rö. | 61 Tage am 28. Tag PF |
| Achterligaturen, intermax.Gummizüge | | x | | x | Rö. | 28 Tage |
| WASSMUND-Schiene UK | | x | | x | Rö. | 20 Tage |
| BECKER-Schiene | | | | x | Rö. | 14 Tage |
| BECKER-Schiene | | x | | x | Fistel im Mund, Rö. | 51 Tage |
| - | | | | | Rö. | nach 17 Tagen entlassen |
| Drahtligatur nach OBWEGESER, intermax.Gummizüge | | x | | x | - | 3 Tage |
| - | | x | | | Rö. | 32 Tage |
| - | | | x | | Mentalis-parese, Rö. | 65 Tage |
| Drahtschienenverb., intermax.Gummizüge | | | | x | behinderte Mundöffnung | 43 Tage |

Tab. 3

Aufgliederung der Gesamtfrakturenzahl nach Jahrgängen

| Jahr | Gesamt-frakturen | PF | Jahr | Gesamt-frakturen | PF |
|---|---|---|---|---|---|
| 1935 | 33 | 3 | 1955 | 95 | - |
| 1936 | 56 | 1 | 1956 | 89 | 2 |
| 1937 | 73 | - | 1957 | 87 | 2 |
| 1938 | 86 | - | 1958 | 88 | 1 |
| 1939 | 53 | 2 | 1959 | 92 | 1 |
| 1940 | 58 | 4 | 1960 | 108 | 1 |
| 1941 | 40 | 3 | 1961 | 162 | 4 |
| 1942 | 33 | 1 | 1962 | 108 | 2 |
| 1943 | 7 | 1 | 1963 | 165 | 2 |
| 1944 | - | - | 1964 | 169 | 2 |
| 1945 | 1 | 1 | 1965 | 169 | 4 |
| 1946 | - | - | 1966 | 140 | - |
| 1947 | 2 | - | 1967 | 203 | 1 |
| 1948 | - | - | 1968 | 215 | - |
| 1949 | - | - | 1969 | 205 | 1 |
| 1950 | 34 | 6 | 1970 | 200 | 2 |
| 1951 | 75 | 2 | 1971 | 242 | - |
| 1952 | 77 | 2 | 1972 | 240 | - |
| 1953 | 75 | 3 | 1973 | 226 | 4 |
| 1954 | 88 | 1 | 1974 | 58 | 1 |
| | | | Gesamt | 3.852 | 61 = 1,58 % |

Abb. 1 Verteilung der Frakturen
auf die Jahre 1935 - 31. Juni 1974



Tab. 4

Altersverteilung

| Dezennium | eigene Fälle | Patienten RL | STANKIEWICZ-MUSIEROWICZ | GYENES-TOTH |
|---|---|---|---|---|
| I | 3 | 4 | - | - |
| II | 0 | 2 | - | - |
| III | 7 | 13 | - | - |
| IV | 6 | 15 | - | - |
| V | 9 | 13 | - | - |
| VI | 13 | 7 | - | 5 |
| VII | 13 | 7 | - | 1 |
| VIII | 8 | 1 | - | 1 |
| IX | 1 | - | - | - |
| Fallzahl | 61 | 62 | 30 | 11 |
| Durchschnitt | 50,42 J. | 39,76 J. | 31,5 J. | - |

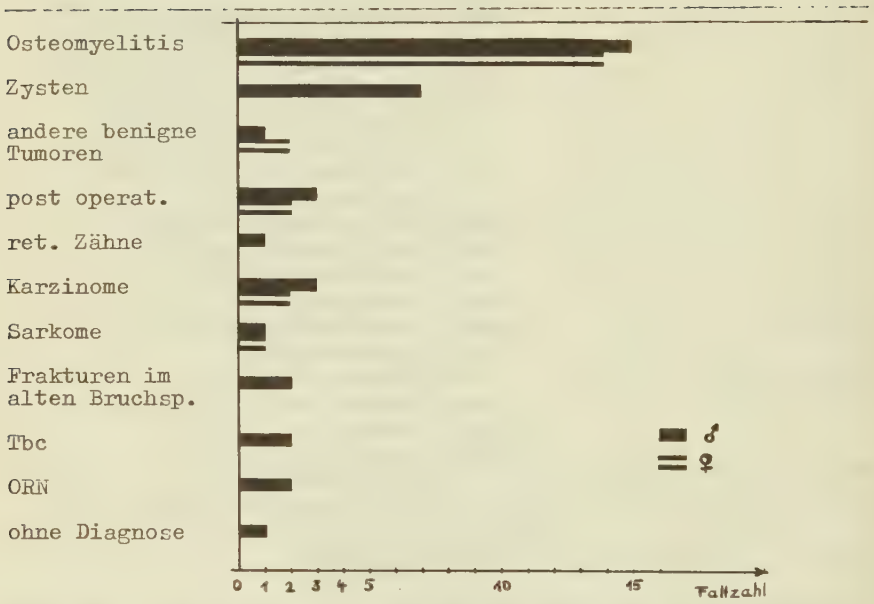
Bei der Osteomyelitis beträgt das Durchschnittsalter 47,7 Jahre, bei den Tumoren 56,0 Jahre. Die restlichen Gruppen haben für eine Aussage eine zu kleine Fallzahl.

Die Osteomyelitis ist mit 29 Fällen (= 47,5 %) das am häufigsten auslösende Moment, gefolgt von den Zysten mit 7 Fällen, den 5 Frakturen post operationem, den Karzinomen und anderen benignen Tumoren mit je 4 Fällen, der Tuberkulose, den Sarkomen, der Osteoradionekrose, den Systemerkrankungen und den Frakturen im alten Bruchspalt mit je 2 Frakturen, einer Fraktur, verursacht durch einen retinierten Zahn und einen Fall ohne Diagnose (Abb. 2).

Abb. 2

Aufschlüsselung der PF

nach Ätiologie und Geschlecht




Faßt man die aufgeschlüsselten Grunderkrankungen in vier große Gruppen zusammen, so zeigt sich, daß die Osteomyelitis als Hauptvertreterin der entzündlichen Erkrankungen mit 47,5 % weitaus an erster Stelle steht (zusammen mit spez. Entzündungen = 50,8 %), gefolgt von den Tumoren (17 PF = 27,9 %), den Systemerkrankungen (2 PF = 3,3 %) und den übrigen Ätiologien. Die benignen Tumoren waren mit 10 PF häufiger vertreten als die malignen (7 PF).

Sämtliche Spontanfrakturen betreffen den Unterkiefer. Am häufigsten frakturierte der horizontale Ast in 28 Fällen, gefolgt von Kieferwinkel mit 20, der Eckzahngegend mit 6, dem aufsteigenden Ast mit 3, dem Kollum mit 2 und der Kiefermitte mit einer Zusammenhangstrennung (Tab. 5).

Tab. 5

| Lokalisation der Frakturlinien | |
|---|---|
| Horizontaler Ast | 29 |
| Kieferwinkel | 20 |
| Eckzahngegend | 6 |
| Aufsteigender Ast | 3 |
| Proc. articularis | 2 |
| Kiefermitte | 1 |
| gesamt | 61 |

Aus der Literatur ist zu ersehen, daß sich das klinische Bild der Osteomyelitis unter dem Einfluß der Antibiotika gewandelt hat. Die akut-entzündlichen Krankheitsbilder sind zugunsten der subakuten, chronischen, relativ gutartigen, mehr lokal begrenzten Prozesse zurückgetreten, die aber sehr langwierig verlaufen und chemotherapieresistent geworden sind.

Die prozentuale Häufigkeit pathologischer Frakturen bei Osteomyelitis ist nach kurzfristig rückläufiger Tendenz in neuerer Zeit etwa dieselbe wie in der Vorantibiotika-Aera.
Die Auswertung unseres Krankengutes zeigt auf, daß die Fraktur-

frequenz auf osteomyelitischer Basis zu Anfang der Antibiotika-Aera im Vergleich zur Vorkriegszeit (Sulfonamid-Aera) zunahm, um dann stetig abzusinken, so daß heute mit einem geringeren Aufkommen an Spontanfrakturen auf osteomyelitischer Grundlage zu rechnen ist.

Tab. 6

Anteil osteomyelitischer Spontanfrakturen

| Zeitraum | PF gesamt | PF ost.my. | % | |
|---|---|---|---|---|
| 1935 - 45 | 16 | 9 | 56,25 | |
| 1950 - 55 | 14 | 9 | 64,3 | 44,4 % Antibiotika-Aera |
| 1956 - 64 | 18 | 8 | 44,4 | |
| 1965 - 74 | 13 | 3 | 23,1 | |

Die Angaben über die Liegedauer sind nur bei den Osteomyelitiden aussagekräftig. Dabei ergab sich für die Vorantibiotika-Aera eine durchschnittliche Liegedauer auf Station von 45,7 Tagen (Abb. 3). In der Antibiotika-Aera, vor allem Anfang der 50er Jahre verlängerte sich diese extrem. So errechnen wir hier eine durchschnittliche Liegedauer auf Station von 77,4 Tagen. Entsprechend verhalten sich die Angaben über die Liegedauer mit pathologischen Frakturen (Tab. 7). Hier finden wir für die Vorantibiotika-Aera 34,5 Tage, für die Antibiotika-Aera 46 Tage. Dieser längere Verbleib auf Station beruht wohl auf der verzögerten Bruchkonsolidierung nach Antibiotikagabe. Die extraorale Schienung hat eine Verkürzung der Liegedauer auf 23,25 Tage zur Folge.

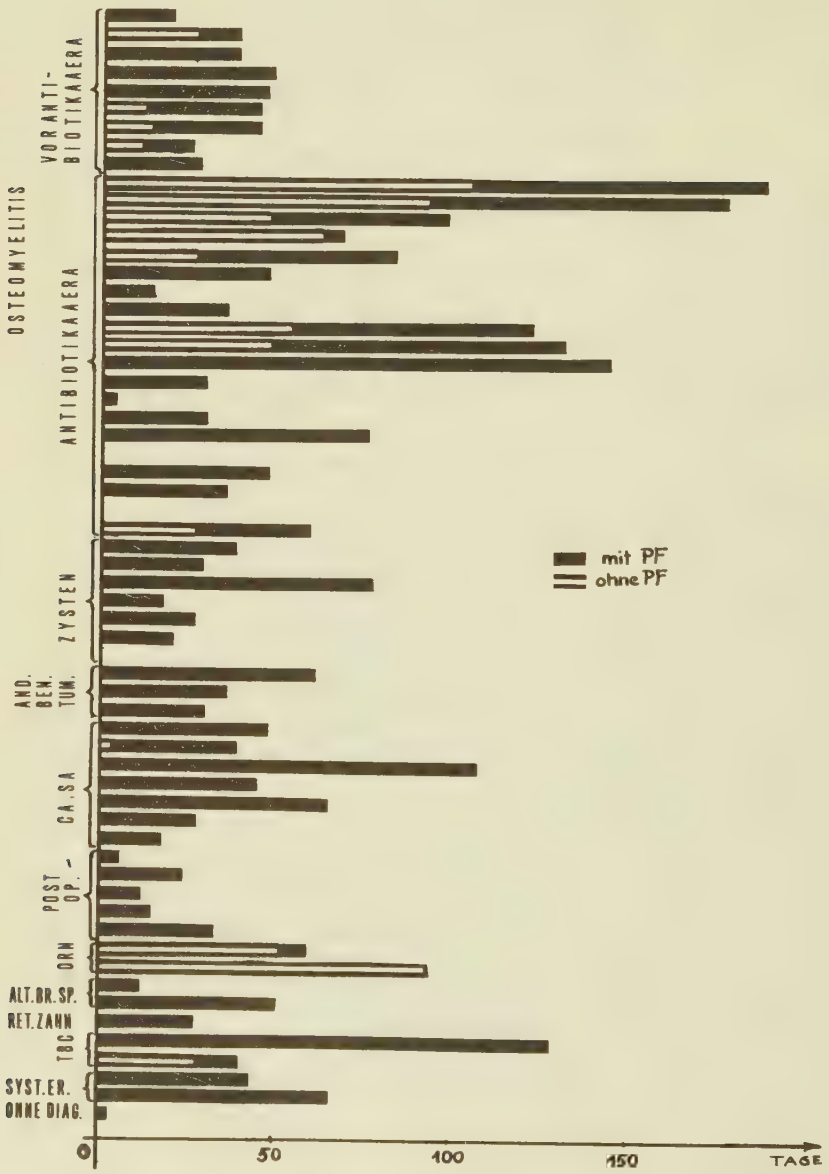
Tab. 7

Liegedauer mit PF (in Tagen)

| | | |
|---|---|---|
| Osteomyelitis | Vorantibiotika-Aera | 20, 2, 38, 49, 46, 66, 35 verlegt, 27, 30 verlegt |
| | Antibiotika-Aera | 84, 86, 51, 6 ambul. entl., 57, 47, 14, 37, 70, 83, 146, 30, 4, 30, -, 76, 47, 26, -, 33 |
| Zysten | | 38, 29, 77, 17, -, 28, 20, -, |
| andere benigne Tumoren | | 61, 35, 31 |
| maligne Tumoren | | 48, 36 verlegt, 45 verlegt, 109, 65, 28+, 17 ambul. entl. |
| Osteoradionekrosen | | 15+, 1 verlegt |
| post operationem | | 5, 24, 13, 14, 32 |
| Zahnretention | | 11 |
| Fraktur im alten Bruchspalt | | 26, 51 |
| Tbc | | 129, 22 |
| Systemerkrankungen | | 67, 43 |
| ohne Diagnose | | 3 |

Abb. 3

Liegedauer auf Station



## 8. DISKUSSION

Wie ein Überblick über die in der Literatur gefundenen Angaben zeigt (Tab. 1), sind Spontanfrakturen in jüngerer Zeit relativ seltener zu finden. Die in dieser Arbeit errechneten Prozentangaben passen gut zu dem in anderen Auswertungen gefundenen fallenden Prozentsatz am Gesamtkrankengut um und nach dem zweiten Weltkrieg, welche sich in der Nachkriegszeit um etwa 1 % eingependelt haben.

In den großen chirurgischen Lehrbüchern um die Jahrhundertwende finden sich nur allgemeine Angaben über deren Häufigkeit. [illegible] (91) - (1927) nennt einen Prozentsatz von 2,35 %, [illegible] (138) - (1925) findet 5 % pathologische Frakturen (Tab. 1). Die niedrigeren Nachkriegswerte erklären sich durch die starke Zunahme der oben angeführten Frakturen. Es ist deshalb anzunehmen, daß pathologische Frakturen, absolut gesehen, nicht seltener geworden sind.

Im Kiefer-Gesichtsbereich und hier besonders im Unterkiefer sind dieselben Erkrankungen für eine pathologische Fraktur verantwortlich wie am übrigen Skelett, aber durch das Zahnsystem und die besonderen anatomischen Gegebenheiten bedingt, ergibt sich eine andere Befallsfrequenz. Die Hauptrolle der Zähne als Penetrationsort für Erreger erklärt das Überwiegen der Ostitiden.

In der Anteiligkeit der Grunderkrankungen hat sich eine Verlagerung abgezeichnet. Laut PERTHES (130) - (1907) spielten früher die Tuberkulose, die umschriebene syphilitische Ostitis

und die Osteomyelitis die Hauptrolle. Die Aktinomykose, Tabes, Geschwülste und deren Metastasen waren seltener die Ursache (LINKE (103) - (1921)).

KÖNIG (100) - (1886) erwähnte neben diesen vor allem die "trophischen Störungen", zu denen auch die Tabes und die Paralyse gehören. Bei SCHRÖDER (155) - (1911) geben in erster Linie die am Unterkiefer auftretenden malignen Geschwülste, dann die gutartigen Tumore wie Kystome, Adamantinome und Zysten Veranlassung zur Fraktur. Erst in zweiter Linie nennt er die unspezifischen und spezifischen Entzündungen, gefolgt von neurotrophischen- und Stoffwechselerkrankungen. In SCHRÖDERs Krankengut selbst finden sich 7 Spontanfrakturen auf osteomyelitischer Basis, 4 auf luischer, 2 auf tuberkulöser und 3 auf tabischer Grundlage.

WASSMUND (182) - (1927) beobachtete überwiegend Osteomyelitiden. HOFER zit. nach AXHAUSEN (5) (1935) gab 4 pathologische Frakturen durch Osteomyelitis, 5 durch Karzinome, 3 durch Tuberkulose, 2 durch Sarkome, 2 durch Riesenzellepuliden, 2 durch Zysten und 2 durch Tabes an (Tab. 8).

In neuerer Zeit stehen die unspezifischen Infektionen noch weiter im Vordergrund. Vor allem spezifische Erkrankungen sind durch bessere Hygiene und vorsorgliche Schienung in den Hintergrund gedrängt worden. Eine Ausnahme bilden pathologische Frakturen durch Tabes, die erst 30 - 40 Jahre nach der Primärinfektion auftreten (23).

Tab. 8 Vergleichender Überblick der Literaturangaben und eigener Fälle

| | Autoren | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Schröder | Hofer | Re | Stankiewicz-Musierowicz | Gyenes-Toth | eigene Fälle | gesamt |
| Osteomyelitis | 7 | 7 | 46 | 16 | 4 | 29 | 111 |
| Lues, Tabes | 7 | 2 | 3 | - | 1 | - | 13 |
| Tbc | 2 | 3 | - | - | - | 2 | 7 |
| Zysten | - | 2 | 3 | 5 | 2 | 7 | 19 |
| andere benigne Tumoren | - | 2 | - | - | - | 3 | 5 |
| Karzinome | - | 5 | 2 | - | 1 | 5 | 13 |
| Sarkome | - | 2 | 4 | - | - | 2 | 8 |
| Metastasen | - | - | - | 1 | - | - | 1 |
| Osteoradionekrosen | - | - | 2 | - | - | 2 | 4 |
| post operationem | - | - | - | 6 | - | 5 | 11 |
| Systemerkrankungen | - | - | - | 2 | - | 2 | 4 |
| Atrophie | - | - | 1 | - | 1 | - | 2 |
| Zahnretention | - | - | 1 | - | 1 | 1 | 3 |
| Zahnüberzahl | - | - | - | - | 1 | - | 1 |
| Frakturen im alten Bruchspalt | - | - | - | - | - | 2 | 2 |
| ohne Diagnose | - | - | - | - | - | 1 | 1 |

STANKIEWICZ-MUSIEROWICZ (164) berichtete bei 30 Frakturen über 16 auf osteomyelitischer Grundlage (53,5 %), RE (135) fand 46 Osteomyelitiden bei 62 Frakturen als auslösendes Moment (74 %). Die selbst beschriebenen 29 Frakturen (47,5 %) führen ebenfalls die Liste der Atiologie mit weitem Abstand an. Durch das Zurücktreten spezifischer Infektionen sind in der Gegenwart die malignen und benignen Tumoren an die zweite Stelle gerückt (Tab. 8).

Die gutartigen Geschwülste werden von den Zysten angeführt. Die malignen Tumoren sind meist von primärer Natur. Auffallend häufig sind auch spontane Kontinuitätslösungen post operationem. Alle anderen Atiologien sind von sekundärer Bedeutung, auch wenn FLEURY, GUYADER (38) die zunehmende Bedeutung der Osteoradionekrose neben der Osteomyelitis und der Tabes im französischen Raum betonen. Die Abhängigkeit der Spontanfrakturen von Alter und Geschlecht ist größtenteils durch die Krankheit bestimmt, die eine Fraktur vorbereitet. Rachitis, Sarkome, Zysten im Knochen und Riesenzelltumore kommen in der Jugend häufiger vor als Karzinome, neurotrophische und atrophische Knochengewebsalterationen, die sich vorwiegend im späteren Lebensalter finden. Spontanfrakturen treten augenscheinlich beim männlichen Geschlecht etwas häufiger auf. RE (135) nennt 68,45 %. Die eigenen Untersuchungen ergeben 65,5 % und STANKIEWICZ-MUSIEROWICZ (164) findet 60 %. Bei GYENES-TOTH (63) überwiegt ebenfalls der männliche Anteil.

Hinsichtlich des Durchschnittsalters differieren die Angaben

stark (Tab. 4 - STANKIEWICZ-MUSIEROWICZ (164) 31,5 Jahre, RE (135) 39,76 Jahre, eigene Untersuchung 50,42 Jahre).

Auffallend und überraschend hoch ist der Anteil der Kinder mit Kontinuitätslösung. Während beim normalen Frakturgeschehen Kinder im ersten Lebensjahrzehnt mit 0,6 - 4,4 % am Kieferbruchgeschehen teilhaben, sind es bei RE (135) 4 Kinder (6,45 %), bei STANKIEWICZ-MUSIEROWICZ (164) 6 Kinder (20 %) und bei den eigenen Untersuchungen bei 3 Kindern bis zu 10 Jahren 4,9 %. Dazu kommt ein Zwölfjähriger mit Osteopsathyrose (6,65 %).

Auf die typische Lokalisation der pathologischen Frakturen ist in den vorausgegangenen Kapiteln schon hingewiesen worden. Der Unterkiefer ist nach WASSMUND (182) bevorzugt. Hier ist es vor allem der horizontale, seltener der aufsteigende Ast (WEIß (187)). Nach RUDOLPH (144) ist eine größere Vielfalt von Frakturen durch den teilweisen Wegfall von Prädilektionsstellen möglich. Nach WASSMUND (182) sind pathologische Frakturen auch im Bereich des Oberkiefers bei weitgehender Zerstörung durch einen Tumor möglich, die diesen häufiger betreffen als den Unterkiefer (GABKA (46)) und diesen weitgehend zerstört haben, ehe sie erkannt werden. Sehr selten tritt eine Spontanfraktur des Jochbogens ein. Hier wurde neben tuberkulösen Kontinuitätsunterbrechungen auch von Frakturen durch Metastasen berichtet (122).

Nach GYENES-TOTH (63) ist der Proc. articularis von Frakturen am häufigsten betroffen, gefolgt vom Kieferwinkel und der Eck-

zahngegend. Meine eigenen Ergebnisse untermauern die Ansicht von WEIß (187). Es frakturierte der horizontale Ast in 28 Fällen am häufigsten, gefolgt vom Kieferwinkel in 20 Fällen, der Eckzahngegend in 6, dem aufsteigenden Ast in 3, dem Kollum in 2 und der Kiefermitte in 1 Fall. Über die Behandlungsdauer von pathologischen Frakturen gibt es nur allgemeine Angaben. So schreibt STANKIEWICZ-MUSIEROWICZ (164), daß die Behandlungsdauer ihrer Fälle zwischen 4 Wochen und 10 Jahren gelegen habe.

Bei den hier zugrunde liegenden Krankengeschichten ist nicht die Zeit bis zur klinischen Verfestigung der Fraktur angegeben, sondern die Liegedauer auf der Station, d.h. die Verweildauer bis zur ambulanten Entlassung bzw. Verlegung auf eine andere Station. Es ist jedoch herauszulesen, daß nach dem zweiten Weltkrieg mit der Einführung der Antibiotika und perkutanen Osteosynthese (s. auch Therapie) die Liegedauer sich beträchtlich verkürzt hat. Zum Vergleich hat RÜFFERT (145) die durchschnittliche Behandlungsdauer bei Patienten mit traumatischen Unterkieferfrakturen an der FU Berlin mit 33,7 Tagen angegeben. Heilungsverzögerungen sind aber nicht nur durch das Grundleiden, sondern auch durch Fortleitung von Entzündungen in Nebenhöhlen und Nischen zu erklären.

## 9. ZUSAMMENFASSUNG

Im ersten Teil der Arbeit wird der Wandel des Begriffs und der Definition "Spontanfraktur" aufgezeigt. Anschließend werden die am häufigsten auftretenden Grunderkrankungen abgehan-

delt, auf deren Basis eine pathologische Fraktur zustande kommen kann.

Es wird auf die Wichtigkeit der Diagnose hingewiesen, die zum Teil auch in der Hand des praktischen Zahnarztes liegt.

Im zweiten Teil folgt eine statistische Auswertung des Krankengutes des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin.

Vom 1. Januar 1935 bis 1. Juni 1974 wurden 3 852 Frakturen ausgezählt und dabei 61 pathologische Frakturen gefunden. Das entspricht einem prozentualen Anteil von 1,58 %. Dieser Wert bewegt sich im Bereich der in der Weltliteratur gefundenen.

Dabei wurde bestätigt, daß die Osteomyelitis die häufigste Ursache für das Vorkommen pathologischer Frakturen ist (47,5 %) und durch den Einsatz von Antibiotika nicht signifikant eingeschränkt wurde. An nächster Stelle folgen die benignen und malignen Tumoren, die post operationem auftretenden Frakturen, gefolgt von den selteneren Ursachen.

Hinsichtlich der Lokalisation ist der Unterkiefer im überwiegensten Fall betroffen, andere Lokalisationen sind sehr selten.

Eine Übersicht über das therapeutische Vorgehen in In- und Ausland wurde angefügt und abschließend die Prognose bezüglich der pathologischen Fraktur gegeben. Diese ist, abgesehen von malignen Grunderkrankungen und einzelner Prozesse als gut anzusehen, wenn auch bei einem großen Teil der Fälle Knochenplastiken vonnöten sind.

## 10. LITERATURVERZEICHNIS


1. AQUAVIVA: Frattura bilaterale della mandibola da morbo del Lobstein in un patiente a fondo Luetico. Ann. Clin. odont. Roma 1931, S. 124 ff.

2. ALTY, H.M.: Unterkieferatrophie und Spontanfraktur Brit. Dent. J. 114 (1963) H. 5, 188 ff.

3. ARNEMANN, W. und C. FIEGLER: Über die Frakturen in Metastasen Med. Mschr., Stuttgart 16 (1962) H. 4, 262 ff.

4. ASKITIS, A.: Über die Kieferosteomyelitis vor und nach Einführung der Antibiotikatherapie Zahnärztl. Welt, Konstanz 81 (1972) H. 5, 223 ff.

5. AXHAUSEN, G.: Allgemeine Chirurgie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Carl Hanser Verlag München 1947, 3. Auflage

6. AXHAUSEN, G.: Tertiär luetische Entzündungen des Unterkiefers Dtsch. Zahnärztebl. 1928, S. 46 ff.

7. BALOGH, K., F. SKALOUD, E. VALYI: Bösartige Kiefergeschwülste des Kindesalters
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 20 (1954) H. 1/2, 1 ff.

8. BAUER, H.: Statistik der Kieferfrakturen unter besonderer Berücksichtigung der kindlichen Gelenkfortsatzbrüche
Med. Diss. München 1967

9. BECKER, R.: Die Osteomyelitis der Kiefer
Deutscher Zahnärztekalender 1973, S. 35 ff.

10. BECKMANN, E.: Knochenschäden im Kieferbereich nach Röntgenbestrahlung
Med. Diss. Marburg 1965

11. BEISIEGEL, I.: Zur Statistik der Kieferfrakturen
Med. Diss. Mainz 1965

12. BERGER, J.: Zur Klinik und Therapie der Kieferfrakturen unter besonderer Berücksichtigung des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik München
Med. Diss. München 1965

13. BERTELLI, A., F.Q. COSTA und J.E.A. MIZIARA: Metastatic tumors of the mandible
Oral Surg. Med. Path. 30 (1970) H. 1, 21 ff.

14. BILLET, J.: Betrachtung über die Behandlung von Osteoradionekrosen der Kiefer
Ann. Chir. Plast. (Paris) 16 (1971) H. 4, 340 ff.

15. BOLLE, R.: Kieferbruchbehandlung in der zahnärztlichen Klinik und Poliklinik der Universität Göttingen
Stoma 15 (1962) S. 116 ff.

16. BORCHERS, E.: Geschwülste der Kiefer in: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer von Perthes-Borchers
Verlag Enke, Stuttgart 1932, 2.Auflage

17. BOURGOYNE, J.R.: Die Schienung Pathologischer Frakturen des Unterkiefers
Amer. J. Orth. Or. Surg. (USA) 31 (1945) 492 ff.

18. BRABANT, H. und J. DEMOULIN: Krebsmetastasen im Kiefer-Gesichtsbereich
Czas. stomat. 22 (1969) H. 5 u. 6, 495 ff.

19. v. BRUNS, P.: Die Lehre von den Knochenbrüchen
Enke Verlag Stuttgart 1886, 2. Auflage

20. CASH, C.D., R. Q. ROYER und D.C. DAHLIN: Tumormetastasen in den Kiefern
Oral Surg. S. Louis 14 (1961) H. 8, 897 ff.

21. CURPHEY, J.E.: Trichiniasis of the mandible
J. oral Surgery 31 (1971) 1, S. 19 ff.

22. DANIELEWICZ, K.: Bösartige, halbbösartige und gutartige Neoplasmen der Kiefer und der Mundhöhle
Zahnärztl. Prax. 18 (1967) H.3, 25 ff.

23. DECHAUME, M., M. GRELLET und E. MASSOUD: Ein Fall von Unterkiefer-Spontanfraktur beim Tabiker
Rev. stomat. Paris 62 (1961) H. 10/11, 612 ff.

24. DEGNAN, E.J.: Unterkieferfrakturen bei älteren Patienten
J. oral Surgery 28 (1970) H. 6, 438 ff.

25. DEPLAGNE, H., L. MATHIEU, BUISSON und MORIN: Zwei Fälle von sequestrierender Ostitis des Oberkiefers
Ann. odont.-stomat. Lyon 19 (1962) H. 1, 41 ff.

26. DUMKE, A.: Über die Häufigkeit nichtkarzinomatöser maligner Neoplasmen unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Kiefer-Gesichtsbereichs
Med. Diss. FU Berlin 1972

27. DUTESCU, N. und M. HARY: Die Marmorknochenkrankheit
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 52 (1969) H. 1/2, S. 27 ff.

28. ELBEL, H.: Über die Häufigkeit der Metastasierung bösartiger Geschwülste in den Bereich von Mundhöhle und Kiefer
Med. Diss. München 1965

29. ELLIS, D. und S.J. MASON: Unterkiefer-Frakturen eines fünf Monate alten Säuglings
Oral. Surg. Med. Path. 33 (1972) H. 3, 348 ff.

30. EL-MOFTY, S.: Atrophy of the mandible
Oral. Surg. Med. Path. 31 (1971) H.5, 690 ff.

31. v. EYNATTEN, R.: Über die Knochenzysten im Kiefer
Med. Diss. Heidelberg 1965

32. FASSKE, E., W. HAHN, K. MORGENROTH, C.G. SCHMIDT, H. THEMANN: Zur Klinik, Morphologie und Biochemie des Mundhöhlenkarzinoms
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 33 (1960) H. 5/6, 177 ff.

33. FIEDLER, H.H.: Kasuistischer Beitrag zur Osteogenesis imperfecta tarda
Zbl. Chir. 1948, S. 224 ff.

34. FIETTA, M. und P.U. GENNARI: Beobachtungen über die Häufigkeit neoplastischer und entzündlicher Prozesse in der Mundhöhle
Minerva stomat. Torino 11 (1962) H. 3, 95 ff.

35. FLEMING, W.E., R.M. COOK und J.T. HUDSON: Spontanfraktur des Unterkiefers, vergesellschaftet mit Infektion der rechten Unterkiefer-Speicheldrüse
Aust. dent. J. August 1967, S. 360 ff.

36. FLEURY, R. und V. SISMAN: Pathologische Frakturen des Unterkiefers
Acta stomat. belg. 65 (1968) H. 1, 96 ff.

37. FLEURY, G.: Die sequestrierende Ostitis des Unterkiefers mit Spontanfraktur
Ann. odonto.-stomat. Lyon 14 (1962) H. 4, 191 ff.

38. FLEURY, R. und A. GUYADER: Über 500 Frakturen des Gesichtsschädels
Acta stomat. Belg. 67 (1970) H. 3, 379 ff.

39. FREIDEL, Ch. und P. DUMAS: Spontanfrakturen bei zystischen Adamantinomen
Ann. odonto.-stomat. Lyon 22 (1965) H. 3, 89 ff.

40. FÜSSL, D.: Zur Prognose der Malignome im Kiefer-Gesichtsbereich bei regionärem Lymphknotenbefall
Med. Diss. München 1968

41. GABKA, J.: Zur Therapie des Morbus Albers-Schönberg im Kieferbereich
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 22 (1955) S. 300 ff.

42. GABKA, J.: Beitrag zur Spontanfraktur des Unterkiefers
Zahnärztl. Welt Nr. 18 (1956) S. 493 - 96

43. GABKA, J.: Zur Therapie der Kieferosteomyelitis im Säuglings- und Kleinkindesalter (mit D. SCHLEGEL)
Dtsch. zahnärztl. Z. 12 (1967) 66 ff.

44. GABKA, J.: Immunbiologische Therapie der rhinogenen Säuglingsosteomyelitis
Med. Mschr. 11 (1957) 651 ff.

45. GABKA, J.: Strahlensyndrome und ihre Konsequenzen für die Kiefer-Gesichtschirurgie
Stoma 24 (1971) H. 2, 71 - 92

46. GABKA, J.: Zur Diagnostik des Oberkieferkarzinoms
Zahnärztl. Welt Nr. 15 (1958) S. 423 - 26

47. GABKA, J.: Frakturen des Kindesalters und ihre Therapie
Zahnärztl. Prax. 19 (1968) 97 ff.

48. GABKA, J. und E. KASPAR: Retinierte und verlagerte Zähne
Dtsch. Stomat 22 (1972) 295 ff.

49. GABKA, J.: Iatrogene Kieferfrakturen
Deutscher Zahnärztekalender 1974
S. 1 ff.

50. GABKA, J., E. GOHRBANDT, A. BERNDORFER: Handbuch der plastischen Chirurgie
Walter de Gruyter & Co., Berlin 1973
Bd. 1, Teil 2, Bd. 2,Teil 1, Teil 2

51. GABKA, J., H. HARNISCH, H. MEYER: Kieferbrüche - Ein Leitfaden für den Zahnarzt
Quintessenz Verlag Berlin 1975

52. GARRE-BORCHARD: Lehrbuch der Chirurgie
Verlag Vogel Leipzig 1920, 2. Auflage

53. GESCHICKTER, C.F. und M.N. COPELAND: Tumors of the Bone
New York 1936, Am. J. Cancer 26
(1936) 155 - 180

54. GIGLIOTTI, RUSSELL: Paget's disease of prolonged chronicity
J. oral Surgery 28 (1969) S. 499 ff.

55. GISCHLER, E., R. LÜCKE: Beitrag zur Häufigkeit der Frakturen im Bereich der Kiefer- und Gesichtsschädelknochen
Dtsch. zahnärztl. Z. 17 (1962) H. 9,
649 - 655

56. GNÄDIG, E.: Kieferbruchstatistik
Med. Diss. Heidelberg 1965

57. GOLZ, W.: Über Ursachen und Formen der Unterkieferfrakturen
Med. Diss. Leipzig 1961

58. GONTSCHER, M.: Metastasen im Gesichtsschädel von Primärtumoren anderer Lokalisation
Med. Diss. Berlin FU 1970

59. GORSKI, M. und H. HATTOWSKA: Kurze Mitteilung über Ergebnisse chirurgischer Behandlung der Kiefersarkome
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 58 (1972) H. 7/8, 250 ff.

60. GRAUMNITZ, U.: Radiologisch mitbehandelte maligne Kiefertumoren
Med. Diss. Leipzig 1970

61. GRIMM, G.: Untersuchungen über die radiogene Knochenschädigung am Kieferapparat
Barth-Verlag 1971 Leipzig

62. GRUNERT. W.: Über Pathologische Frakturen (Spontanfrakturen)
Dtsch. Z. Chir. 1905 S. 254 ff.

63. GYENES, V. und J. TOTH: Pathologische Kieferfrakturen
Fogorv. Szle. 60 (1969) H. 10, 303 ff.

64. HALAZONETIS, J.A. und A.J. DARLING: Paget's disease of the maxilla
Brit. dent. J. 122 (1967) H. 10, 425 ff.

65. HAMPTON, J. und J.F. ARTHUR: Massive Osteolyse des Unterkiefers
Brit. dent. J. 120 (1966) H. 11, 538 ff.

66. HANRATTY, W.J. und H.F. NAEVE: Aktinomykose mit Spontanfraktur des Unterkiefers
Oral. Surg. S. Louis 18 (1964) H. 3, 303 ff.

67. HARNISCH, H.: Die Behandlung der Unterkieferfrakturen durch extraorale Knochennagelung
Zahnärztl. Welt 59 (1958) H. 15, 419 - 422

68. HARNISCH, H.: Zur Diagnostik osteolytischer Prozesse im Kieferbereich
Zahnärztl. Welt 69 (1968) H. 10, 334 ff.

69. HARNISCH, H.: Klinik und Therapie der Kieferzysten
Quintessenz Verlag Berlin 1971

70. HECHT, W.: Heilerfolg bei Kieferbrüchen
Med. Diss. Leipzig 1958

71. HEIDEMANN, U.: Über Art, Lokalisation und Häufigkeit von Zysten des Kieferbereichs an Hand des Materials der Zahn-, Mund- und Kieferklinik der FU Berlin
Med. Diss. FU Berlin 1963

72. HEIDSIECK, C.: Über tumorförmige Aktinomykose des Unterkiefers
Zbl. Chir. 77 (1952) H. 29, 1201 ff.

73. HEIDSIECK, C.: Beitrag zu den im Kiefer liegenden Epidermoiden
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 15 (1953) H. 3/4, 166 ff.

74. HEISS, J. und H.H. GRASSER: Neues zur Behandlung der Osteoradionekrose
Dtsch. zahnärztl. Z. 22 (1967) H. 2, 265 ff.

75. HELLNER, H.: Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste
Ergebn. chir. Orthop. Bd. 28 (1937) 181 ff.

76. HELLNER, H.: Die Knochengeschwülste
J. Springer, Berlin 1950, S. 163
1. Auflage

77. HELLNER, H., NISSEN, VOSS-SCHULTE: Lehrbuch der Chirurgie
Thieme Verlag, Stuttgart 1970, 6. Auflage

78. HENAULT und ACKERMANN: Unterkiefernekrose als Symptom einer unbemerkt gebliebenen Tabes
Rev. stomat. Paris 59 (1958) H. 4/5, 256 ff.

79. HERWERTH, M.: Unterkieferfraktur eines Tabikers
Fogorv. Szle. 63 (1970) H. 10, 299 ff.

80. HINDS, F.C.: Non inflammatory bone diseases
J. oral Surgery 28 (1970) H. 1, 27 ff.

81. HOFER, O.: Über Spontanfrakturen des Unterkiefers
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 26
(1940) S. 141 ff.

82. HOFER, O., E. REICHENBACH, Sp. v. KREUDENSTEIN, E. WANNENMACHER: Lehrbuch der klinischen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Bd. 1
Barth Verlag Leipzig 1968, 3. u. 4. Auflage

83. HOFFMANN-AXTHELM,W.: Versuche einer Klassifizierung der Osteopathien des Schädelbereichs
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 25
(1956) H. 5/6, 204 ff.

84. HOMMERICH, K.W.: Maligne Geschwülste im HNO-Bereich
Landarzt 43 (1967) H. 7, 298 ff.

85. HOPPE, W., W. HELM, R. HERCHENRÖDER: Ein Beitrag zur Kieferbruchstatistik
Stoma 17 (1964) H. 4, 277 - 291

86. HOTZ, M.: Zur Frage der Kiefernekrosen
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 1932,
S. 25 - 57

87. HUGHES, Ch.L.: Fallbericht über hämorrhagische Zyste des Unterkiefers mit pathologischer Fraktur
J. oral Surgery 27 (1969) H. 5, 345 ff.

88. HUNGERFORD, J.E. und I.R. MUSCAT: Mandibular fracture and myotonic dystrophy
J. oral Surgery 18 (1964) 121 ff.

89. IGLAUER, J.: Der gegenwärtige Stand der Frakturdiagnostik in der Kiefer-Gesichtschirurgie
Med. Diss. FU Berlin 1964

90. IVANOW, St.: Häufigkeit und Ätiologie der Kieferfrakturen im Kindes- und Jugendalter
Stomatologiva (Sofia) 51 (1969)
H. 4, 269 ff.

91. JONAS, O.: Über Kieferfrakturen
Dtsch. med. Wschr. 1927, S. 2202 ff.

92. KEMPFE, Ch.: Beitrag zur Ansiedlung bösartiger Tumoren im Kiefer-Gesichtsbereich
Dtsch. Stomat. 17 (1967) H. 2, 93 ff.

93. KING, D.R.: Riesenzellgranulom des Unterkiefers, das zur Pathologischen Fraktur geführt hat
J. Oral Surgery 26 (1968) H. 3, 203 ff.

94. KIRCHNER, L.: Ein Beitrag zum Krankheitsbild des eosinophilen Granuloms im Kiefer
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 18
(1953) H. 7/8, 299 ff.

95. KIRSCH, T.: Klinisch experimentelle Studie zur Pathogenese der Osteomyelitis des Ramus mandibulae und des Prozessus articularis im Wachstumsalter
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 30 (1959) H. 7/8, 265 - 92

96. KLAMMT, W.: Sarkome im Kiefer-Gesichtsbereich
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 49 (1967) H. 1, 10 ff.

97. KLUGER, I.: Über die bösartigen Primärtumoren unter besonderer Berücksichtigung des Kiefer- und Mundhöhlenbereichs
Med. Diss. FU Berlin 1969

98. KÖHLER, J.A.: Diagnostik und Therapie der Kieferfrakturen
Hüthig Verlag Heidelberg 1951

99. KÖHLER, J.A., ZIMMER: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skeletts
Thieme Verlag, Stuttgart 1967

100. KÖNIG, F.: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie für Ärzte und Studierende
Verlag Hirschfeld Berlin 1889

101. LAUTENBACH, E.: Beitrag zur Histiozytose an Kiefer und Schädel
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 51 (1968) H. 7/8, 265 ff.

102. LINKE, R.: Ergebnisse der Strahlenbehandlung von malignen Tumoren
Med. Diss. Frankfurt 1967

103. LINKE, W.: Uber die Spontanfrakturen des Unterkiefers
Dtsch. zahnärztl. Welt 1921, Bd. 24, S. 362, 373, 385, 397

104. LOEPP, W. und R. LORENZ: Röntgendiagnostik des Schädels
G. Thieme, Stuttgart 1954, 1. Auflage

105. MAGNUS, G.: Frakturen und Luxationen
Springer Verlag, Berlin 1939

106. MAIER, P.: Akut entzündliche Prozesse im Kiefer-Gesichtsbereich
Med. Diss. FU Berlin 1959

107. MARSDEN, J.C.: Frakturen des Unterkiefers, verursacht durch radikuläre und odontogene Residualzysten
Brit. J. Oral Surg. 2 (1964) H. 1, 71 ff.

108. MATHIS, H.: Behandlung der Frakturen des zahnlosen Kiefers
Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. II S. 92

109. MATHIS, H.: Über das eosinophile Granulom der Kiefer und seiner Weichteilbedeckung
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 33 (1960) H. 11/12, 433 ff.

110. MATHIS, H. u. E. KORNRUMPF: Metastasierung in die Kieferknochen und deren Weichteilbedeckung Dtsch. zahnärztl. Z. H. 23 (1956) S. 1374 ff.

111. McDANIEL, R.K., M.A. LUNA, P.G. STIMSON: Metastasic tumors in the jaws Oral Surgery Med. Path. 31 (1971) H. 3, 380 ff.

112. MEHR, U. u. E. EMMINGER: Die Pathologie neoplastischer Veränderungen im Bereich der Mundhöhle und der Kiefer Zahnärztl. Prax. 22 (1971) H. 3, 28 ff. u. H. 6, 61 ff.

113. MENNIG, H.: Kieferbruchstatistik Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. H. 5 (1939), S. 317 - 27

114. MEYER, J.: Zur Statistik der Gesichtsschädelfrakturen Dtsch. Stomat. 20 (1970) H. 11, 840 ff.

115. MEYER, J. und G. SHKLAR: Metastasen maligner Tumoren in Mund und Kiefer Oral Surgery S. Louis 20 (1965) H. 3, 350 ff.

116. MICKEL, J.: Statistische Auswertung der Kieferbrüche von April 1951 bis September 1957 der Kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin Med. Diss. FU Berlin 1958

117. MÜLLER, A., J. KUNZ, H.J. HEROLD: Bioptische und klinische Verlaufsbeobachtungen von Tumoren aus dem Kiefer- und Mundhöhlenbereich
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 53 (1969) H. 5/8, 212 ff.

118. MÜLLER, S.: Osteoradionekrose des Kiefers - Therapie und Prophylaxe
Med. Diss. Dresden 1965

119. MÜLLER, W.: Die Frakturen des Gesichtsschädels
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 39 (1963) 115 ff.

120. OSSWALD, M., CH. RIEGER: Zusammensetzung und Behandlungsergebnisse von Frakturen im Kiefer-Gesichtsbereich
Zahnärztl. Welt 66 (1965) H. 11, 388 - 396

121. OBWEGESER, H.: Vergleichende röntgenologische und klinische Befunde bei der Radioosteomyelitis des Unterkiefers
Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie VIII S. 148
Thieme Verlag, Stuttgart 1962

122. PANNEN, K.: Fernmetastasen im Kieferbereich
Med. Diss. Düsseldorf 1971

123. PANTSCHOCHA,W.P.: Erfahrungen mit der Behandlung Pathologischer Frakturen des Unterkiefers bei extraoraler Immobilisation der Fragmente
Stomatologiya (Mosk.) 38 (1959) H. 4, 36 ff.

124. PAPPAS, G.C.: Bone changes in osteoradionecrosis - a review
Oral Surg. Med. Path. 27 (1969) H. 5, 622 ff.

125. PARTSCH, C.: Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer
ca. 1900 o.O.u.J.

126. PASCHKE, H., A. BERZ: Die Frakturen der Kiefer-Gesichtsknochen und die statistische Auswertung derselben am Krankengut der Universitätsklinik für ZMK-Kranke in Erlangen aus den Jahren 1950 - 1960
Dtsch. Zahnärztebl. 15 (1961) H. 23, 681 - 88

127. PASSOW, H.: Übersehene Frakturen und Luxationen
Med. Diss. Göttingen 1952

128. PAUL, L.: Ein Beitrag zum Metastasierungsweg und zur Häufigkeit von Tumormetastasen im Bereich der Mundhöhle und Kieferregion
Med. Diss. Halle 1960

129. PAWLOW, B.L.: Über die Behandlung der Frakturen des Unterkiefers im Bereich einer Zyste
Stomatologiya (Mosk.) 42 (1963)
H. 3, 61 ff.

130. PERTHES, G.: Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer
Enke Verlag, Stuttgart 1907

131. PHILLIPS, R.M. et al.: Massive Osteolyse
J. oral Surgery 34 (1972) 880 ff.

132. PIZZONI, D.: Über einen Fall von sekundärer Unterkieferfraktur im Gefolge von tuberkulöser Osteomyelitis
Rass. int. Stomat. prat. 18 (1967)
H. 2, 137 ff.

133. PRESTING, L.: Über Pathogenese, Vorkommen und Häufigkeit von Zysten im Bereich des Kieferknochens
Med. Diss. FU Berlin 1967

134. PRÜTZ, M.: Untersuchungen über die Pathogenese infiltrativer Entzündungen am Kieferknochen
Med. Diss. FU Berlin 1955

135. RE, G.: Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Pathologischen Frakturen des Unterkiefers
Minerva stomat. Torino 8 (1959)
H. 12, 814 ff.

136. REHBEIN, F.: Maligne Tumoren im Kindesalter (Zeitschrift für Kinderchirurgie und Grenzgebiete) Hippokrates Verlag Stuttgart 1969

137. REICHENBACH, E.: Die Albers-Schönbergsche Krankheit und ihre Bedeutung für den Stomatologen Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 21 (1954) H. 5/6, 180 ff.

138. REICHENBACH, E.: Leitfaden der Kieferbruchbehandlung Meusser Verlag Berlin 1935, 2. Auflage

139. REICHENBACH, E.: Zur Frage der operativen Knochenbruchbehandlung im Bereich des Gesichtsschädels Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. 17 (1953) 376 - 399

140. REICHENBACH, E.: Die Brüche des Oberkiefers Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. II S. 32 - 40 Georg Thieme Verlag Stuttgart 1956

141. REICHENBACH, E.: Kritik einiger Neuerungen auf dem Gebiet der Knochenbruchbehandlung Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. V S. 317 - 22 Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959

142. REITHER, W.: Statistische Untersuchungen des Kieferbruchkrankengutes der Klinik für ZMK-Krankheiten in München 1945 - 53 Behandlungsmethodik und Erfolg der Kieferbruchbehandlung
Dtsch. zahnärztl. Z. 11 (1956) 384, 969, 1300

143. ROWE-KILLEY: Fractures of the Facial Sceleton
Edinburgh and London 1955, 2. Auflage

144. RUDOLF, J.: Pathologische Frakturen im Kieferbereich
Med. Diss. HU Berlin 1951

145. RÜFFERT, K.: Statistische Auswertung des Kieferbruchkrankengutes der Jahre 1952 - 64 mit Feststellung der Heilerfolge aufgrund klinischer und röntgenologischer Nachuntersuchungen aus der Kieferchirurgischen Abteilung des Krankenhauses Braunschweig
Med. Diss FU Berlin 1965

146. SCHATTE, I.: Die Beziehung der primären malignen Tumoren zu den sekundären malignen Tumoren
Med. Diss. FU Berlin 1966

147. SCHELLERT, F.: Pathologische Frakturen im Kieferbereich
Med. Diss. Marburg 1952

148. SCHETTLER, D. und G. SELLE: Ungewöhnliche Verläufe von spezifischen und unspezifischen Entzündungen im Kieferbereich
Dtsch. zahnärztl. Z 22 (1967) H. 8, 979 ff.

149. SCHILLI, W. und J. ESCHLER: Bösartige Kiefertumoren bei Kindern und Jugendlichen
Dtsch. zahnärztl. Z. 24 (1969) H. 4, 280 ff.

150. SCHLEGEL, D. und J. GEBHARD: Rezidive und Komplikationen bei malignen Kiefertumoren
Zahnärztl. Prax. 20 (1969) H. 10 ff.

151. SCHLEGEL, D. und J. GEBHARD: Therapieergebnisse bei malignen Kiefertumoren
Med. Mschr. 22 (1969) H. 5, 218 ff.

152. SCHLEGEL, D. und J. GEBHARD: Beitrag zur Kieferosteomyelitis
Dtsch. zahnärztl. Z. 14 (1959) H. 7, 509 ff.

153. SCHLEGEL, D. und H. HAMMER: Welche Möglichkeit bietet eine unterstützende antibiotische Therapie in der operativen Behandlung von Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
Dtsch. zahnärztl. Z. 15 (1960) H. 3, 293 ff.

154. SCHOLZ, P.: Statistische Betrachtung maligner Tumoren des Mund- und Kieferbereiches
Med. Diss. Leipzig 1969

155. SCHRÖDER, H.: Handbuch der zahnärztlich-chirurgischen Verbände und Prothesen Bd. 1 Verlag Meusser Berlin 1911

156. SCHUCHARDT, K., L.M. BRICHETTI, N. SCHWENZER: Frakturen des Gesichtskeletts: Ein statistischer Bericht über 1566 Fälle Stoma 13 (1960) 159 - 171

157. SCHWANDER, L.: Sarkose des Gesichtsschädels Med. Diss. Hamburg 1968

158. SCHWEBE, G.: Verteilung und Therapie der Kieferzysten im Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen von 1945 - 65 Med. Diss. Tübingen 1967

159. SELLACH, J.: Spontanfraktur des Unterkiefers nach operativer Entfernung eines retinierten unteren Eckzahnes Zahnärztl. Rdschau 67 (1958) H. 7, 166 ff.

160. SIEH, H.: Der Prozentsatz der Osteomyelitis bei Frakturen des Unterkiefers Med. Diss. München 1950

161. SIMANOWSKAJA, E.J.: Chronische Osteomyelitiden des Unterkiefers und Pathologische Frakturen Stomatoligiya (Mosk.) (1958) H. 3, 70 ff.

162. SMELHAUS: Ein Fall von schwerer Unterkiefernekrose mit Spontanfraktur des Kiefers infolge einer unzweckmäßigen Arsenapplikation
Ost. Z. Stomat. 1925, S. 38 - 51

163. STANKIEWICZ-MUSIEROWICZ, M.: Spontanfraktur des Unterkiefers
Czas. stomat. (Warszawa) 19 (1966) H. 12, 1431 ff.

164. STANKIEWICZ-MUSIEROWICZ, M.: Analyse der Spontanfraktur des Unterkiefers
Czas. stomat. (Warszawa) 20 (1967) H. 3, 265 ff.

165. STELLMACH, R. und G. FRENKEL: Klinik und Therapie verlagerter Zähne
Die Quintessenz 20 (1969) 468 - 475
22 (1971) 520 - 531

166. STYPULKOWSKA, J.: Tuberkulöse Entzündung der Mandibula (Spontanfraktur)
Czas. stomat. (Warszawa) 19 (1966) H. 6, 653 ff.

167. TAYLOR, R.G. und D.F. BOOTH: Tuberkulöse Osteomyelitis des Unterkiefers
J. oral Surg. S. Louis 18 (1964) H. 1, 7 ff.

168. THOMA, K.H.: Methods of Fixation of Jaw Fractures and their Indications
J. Oral Surg. S. Louis 1 (1948) 2 ff.

169. THOMA, K.H.: Oral Pathology
C.V. Mosby Company St. Louis 1970
6. Auflage Bd. I u. II

170. THOMA, K.H.: Progressive Unterkieferatrophie und deren Wiederherstellung
J. oral Surg. S. Louis 13 (1960)
H. 1., 4 ff.

171. TOMAN, J.: Unsere Forschungsergebnisse in der Stomatologischen Onkologie
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 57
(1971) H. 9/10, 321 ff.

172. TRAUNER, R.: Veränderungen am Kieferknochen und seiner Bedeckung unter dem Gesichtspunkt der zahnärztlichen Praxis
Dtsch. zahnärztl. Z. 14 (1959) H. 3,
242 ff.

173. UEHLINGER, R.: Handbuch der spezifisch pathologischen Anatomie und Histologie
Bd. IX: Bewegungsapparat
Teil 7: Pathologische Anatomie des Schädels in seiner Beziehung zum Inhalt spez. Pathologie des Schädelskeletts
Springer Verlag New York - Berlin 1964

174. ULLIK, R.: Die Tumoren des Kieferknochens
Öst. Z. Stomat. 59 (1962) H. 9, 300 ff.

175. UNVERDROSS, K.: Untersuchungen über die Kieferosteomyelitis durch Auswertung von Krankengeschichten des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
Med. Diss. FU Berlin 1966

176. UTHMANN, A.A. und M.AL SCHAWAFF: Paget's disease of the mandible
Oral Surg. Path. Med. 28 (1969) H. 6, 866 ff.

177. VEJROSTA, Z.: Beitrag zur Behandlung eines Knochendefekts bei chronischer Osteomyelitis
Dtsch. Stomat. 13 (1963) H. 12, 896 ff.

178. WALDRON, Ch.A.: Fibröse Knochenerkrankungen
J. oral Surg. 28 (1970) H. 1, 58 ff.

179. WALKER, D.G.: Gutartige nonodontogene Tumoren der Kiefer
J. oral Surg. 28 (1970) H. 1, 39 ff.

180. WALTER, J.: Die Wandlungen der Kieferfrakturen in den letzten 15 Jahren
Med. Diss. Heidelberg 1965

181. WALTER, K.: Zur Frage der Drahtnaht bei der chirurgischen Versorgung von Unterkieferfrakturen
Zahnärztl. Rdschau. 67 (1958) H. 17, 417 ff.

182. WASSMUND, M.: Frakturen und Luxationen des Gesichtsschädels
Verlag H. Meusser Berlin 1927

183. WASSMUND, M.: Die Behandlung der Defektfrakturen, besonders der Schußbrüche
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. Bd. 6 (1939) H. 9, 600 ff.

184. WATSON, W.C. und J.E. SCARBOROUGH: Osteoradionekrose bei intraoralem Krebs
Zbl. ges. Radiol. 27 (1938) S. 281 ff.

185. WEIDMANN, G.M. und A.J. MacGREGOR: Tuberculous osteomyelitis of the mandible
Oral Surg. Med. Path. 28 (1969) 632 - 35

186. WEIN, H.-D.: Häufigkeit, Entstehungsursachen, Diagnose und Therapie von Frakturen im Kiefer-Gesichtsbereich
Med. Diss. München 1966

187. WEISS, P.: Zur Differentialdiagnose und Therapie bei Pathologischen Frakturen des Kiefers
Dtsch. Zahnärztebl. 14 (1960) H. 16, 491 ff.

188. v. WENDDORF, E.N.: Unterkieferspontanfraktur durch Plasmozytom
Zahnärztl. Welt 77 (1968) H. 20, 771 ff.

189. WIEDEMANN, B.: Frakturen und Diabetes mellitus
Med. Diss. Leipzig 1967

190. WILLIGMANN, H.: Maligne Geschwülste im Mund- und Gesichtsbereich
Med. Diss. Berlin 1967

191. WUNDERER, S.: Die Indikationen zur Knochennaht bei Unterkieferfrakturen
Öst. Z. Stomat. 54 (1957) H. 9, 469 ff.

Am Schluß dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Dr. Gabka, für die Uberlassung des Dissertationsthemas und Ubernahme des Referats, sowie für die rege Unterstützung während meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

## Lebenslauf

Am 9. April 1949 wurde ich als Sohn des Drehers Ernst Wolz und seiner Ehefrau Anna geb. Benz in Stuttgart geboren.

Ich besuchte von April 1955 bis März 1959 die Stauffenberg-Volksschule, anschließend von 1959 bis 1967 das mathematisch-naturwissenschaftliche Gymnasium in Fellbach.

Am 17. November 1967 wurde ich an der Freien Universität Berlin für das Fach Zahnmedizin immatrikuliert; hier legte ich auch mein Staatsexamen ab.

Am 1. Februar 1973 erhielt ich die Bestallung als Zahnarzt.

Seit 15. März 1973 bin ich in der freien zahnärztlichen Praxis als Ausbildungsassistent in Berlin tätig.